Nr. 24 13. czerwca 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Z PRAKTYKI.

Dr. Józef TYPOGRAF i Dr. Lucjan DOBROWOLSKI. Warszawa.

O kombinowanem leczeniu gruźlicy płuc krysolganem oraz tuberkuliną, jodem i lampą kwarcową.

Z oddz. wew. „B". Szp. Św. Łazarza: ord. doc. dr. M. Semerau-Siemianowski i Centralnej Przychodni Przeciwgruźliczej, kierownik dr. L. Dobrowolski.

Naskutek prac Mölgaarda i kopenhaskich klinicystów leczenie gruźlicy związkami złota stało się przedmiotem ogólnego zainteresowania. Pomimo wielkiej ilości włożonej pracy zagadnienie leczenia gruźlicy zapomocą stosowania środków chemicznych, niestety, pozostaje nadal nierozstrzygniętem. Sanokryzyna pomaga jedynie w nielicznych przypadkach ostro przebiegającej gruźlicy, czyli w warunkach odpowiadających w przybliżeniu ostremu i gwałtownemu zakażeniu zwierząt doświadczalnych, w których święciła prawdziwe tryumfy. Przy prosówce, a czasem i przy podostrem serowatem zapaleniu płuc spostrzegano zadziwiające wyniki lecznicze. W znakomitej jednak większości najliczniejszych, przewlekłych postaci ludzkiej gruźlicy płuc wyniki są przeważnie albo wątpliwe, albo wprost ujemne. Znakomity znawca i pionier leczenia sanokryzyną Knud Faber jest zdania, że czas trwania gruźlicy i stan gorączkowy są to najważniejsze zastrzeżenia odnośnie do stosowania tego leku. Przypadki, trwające dłużej niż rok i gorączkujące, bardzo rzadko dają wyniki pomyślne.

Mölgaard dążył do wyleczenia gruźlicy ludzkiej zapomocą chemjoterapji bakterjobójczej, zapomocą zadziałania na prątki. W tym celu stosował olbrzymie dawki swego silnie działającego leku (0.5—1.25). Stosowanie jednak największej znoszonej dawki często okazywało się niebojetnem, a nawet niebezpiecznem dla ustroju i wymagało z kolei dla zapobieżenia skutkom nagłego rozpadu pod wpływem leku wielkiej ilości prątków stosowania niemniej groźnej surowicy Mölgaardowskiej (ostatnio zresztą już zupełnie zaniechanej).

Niepowodzenie Mölgaardowskiej idei wyjaławiającej chemoterapji przewlekłej gruźlicy ludzkiej zapomocą heroicznych dawek, zależy prawdopodobnie od niemożności wpłynięcia drogą krwionośną na żywe i jadowite zarazki, znajdujące się w ognisku chorobowem. Okazują się one trudno dostępnemi dla leku z powodu swoistych dla przewlekłej gruźlicy zmian tkankowych, przedstawiających naturalny odczyn obronny ustroju, a przejawiających się w postaci łącznotkankowego otorbienia ogniska, ew. jego zwapnienia. Mniej lub więcej dokładne otorbienie zawierającego laseczniki ogniska może prowadzić klinicznie do zupełnego wyleczenia, ale toż samo otorbienie chroni jednocześnie zawarte w niem zarazki od krążących we krwi środków bakterjobójczych. W przeważającej liczbie przypadków mamy do czynienia z gruźlicą przewlekłą trwającą kilka lub nawet kilkanaście lat. W przypadkach tych stwierdzamy w ustroju ogniska, otoczone obronnym wałem łącznotkankowym, częściowo zwapniałe i nieczynne, a jednak zawierające zarazki, będące w stanie w każdej chwili pod wpływem najróżniejszych przyczyn przejść ze stanu życia utajonego w stan życia czynnego. Takie złogi laseczników uporczywie nie poddają się działaniu środków chemicznych. Wynika z powyższego, że chemjoterapja wyjaławiająca w takich przypadkach jest z góry skazaną na niepowodzenie. Feldt, pracujący już od wielu lat nad działaniem złota na ustrój gruźliczy, jest zdania, że gruźlica ze względu na swe swoiste stosunki anatomiczne zasadniczo nie poddaje się na drodze chemoterapeutycznej wpływom ostro działającego środka bakterjobójczego i dążenie do *therapia sterilisans magna* jest dla gruźlicy przewlekłej nieosiągalnym i przeto źle postawionym ideałem.

Farmakologiczne działanie złota ciągle jeszcze nie jest dokładnie poznanem. Ostatnie prace obalają dawne przypuszczenie (Heubner), jakoby złoto należało do jadów kapilarnych. Złoto działa, jak wszystkie zresztą metale ciężkie, jako katalizator. W tkankach gruźliczo zmienionych przyspiesza ono przebieg samoistnie, lecz powoli zachodzących procesów, dążących do samowyleczenia. Własność katalizy jest funkcją metalicznego atomu. Proste jednak i łatwo jonizujące związki złotowe, jak np. chlorek złota, powodują po zastrzykiwaniu dożylnem natychmiastowy odczyn ze strony krwi i ściany naczyniowej i nie dochodzą wcale do miejsca przeznaczenia; niektóre zaś związki organiczne zawierają złoto związane tak mocno, że nie dają w wodnym roztworze zwykłych odczynów złota, nie działają strącająco na białko, krążą we krwi w postaci niezmienionej i dopiero w ognisku gruźliczem ulegają zmianom chemicznym, warunkującym katalityczno-lecznicze działanie złota. Jego działanie bakterjobójcze nie wchodzi tu zupełnie w rachubę. Ze względu na działanie katalityczne, a nie bakterjobójcze, okazują się wystarczającemi dawki małe, a nawet minimalne; nie uszkadzając wcale ustroju, przyspieszają one samowyleczenie gruźlicy. Wspieranie naturalnych procesów leczniczych zapomocą środków swoistych, wydaje się najwłaściwszą drogą, prowadzącą do wyleczenia choroby. Na mocy 12-to letniego doświadczenia (około 100 prac i przeszło 1,000.000 zastrzyków) wiadomo, że preparat złotowy $C_6 H_3 N H_2 S Au C O O Na$, czyli sól sodowa kwasu 4-amino-2-auromerkaptobenzol-1-karbonowego, nazwany „krysolganem" okazuje w pewnych przypadkach przewlekłej gruźlicy właściwość katalityczną odnośnie do szybszego otorbienia ogniska. Na katalityczny sposób działania krysolganu wskazują liczne spostrzeżenia, w których stwierdzono, że dawki większe pozostają bez wpływu na poprawę, a nawet działają wprost szkodliwie, podczas gdy dawki bardzo małe działają leczniczo. Według poglądów Feldta złoto krysolganu przyspiesza autolityczne procesy w tkance gruźliczej, uwalnia przytem swoiste i nieswoiste ciała obronne ustroju i pobudza zwykły przebieg spraw, dążących do otoczenia ogniska bliznowatą tkanką łączną. Działanie złota krysolganu na lasecznik Kocha jest jedynie pośrednie.

W r. u. leczyliśmy krysolganem 30 gruźlików. Sprawozdanie o wynikach tej terapji ogłosiliśmy w Nr. 11 Warsz. Czas. Lek. Krysolgan okazał się lekiem, który w pewnych przypadkach wpływał wyraźnie dodatnio na przebieg nawet już dość daleko posuniętej sprawy chorobowej. Działania szkodliwego nie spostrzegaliśmy ani razu. W piśmiennictwie polskiem opinje o krysolganie wyrazili prof. Jezierski z Poznania i dr. J. Spira z Krakowa. Prof. Jezierski pisze: „Krysolgan od kilku lat na klinice stosowany nietylko w nieskomplikowanych bezgorączkowych przypadkach, lecz i w średniociężkich (drugie stadjum Turbana) okazał się środkiem choć powolnie działającym, lecz w rezultacie ostatecznym nader cennym, mianowicie w związku z innemi środkami leczniczemi". Dr. J. Spira w swej pracy „O nowszych metodach leczenia gruźlicy krtani" pisze, że „ze środków ogólnych zasługuje na szczególną uwagę krysolgan", stosował krysolgan w kilku przypadkach i „otrzymał wyniki raczej zachęcające. Ważnem jest tutaj, jak i przy każdej innej metodzie, dokładne indywidualizowanie".

Pośród naszych 30 przypadków cały szereg (16) okazał się zupełnie opornym na działanie krysolganu. Dotychczasowe doświadczenie nad stosowaniem krysolganu wykazało, że w przypadkach, niereagujących na krysolgan, należy usiłować otrzymać odczyn przez kombinowane leczenie krysolganem oraz tuberkuliną, jodem, rtęcią, leczeniem słońcem, naświetlaniem lampą kwarcową lub promieniami Roentgena. Silniejszego działania szukać należy nie przez powiększanie dawki, a przez kombinację z innemi chemicznemi lub biologicznemi środkami. Jednoczesne stosowanie innych metod leczenia gruźlicy wzmacnia do tego stopnia działanie krysolganu, że daje ono wyniki tam, gdzie samo leczenie złotem pozostawało bez skutku.

W obecnej serji spostrzeżeń próbowaliśmy rozszerzyć i wzmocnić działanie krysolganu, stosując jednocześnie leczenie tuberkuliną, jodem oraz naświetlaniem lampą kwarcową.

Najważniejszą jest kombinacja z tuberkuliną. Wszelki wywołany przez tuberkulinę odczyn ogólny lub ogniskowy można zawsze zobojętnić przez następczy najpóźniej po 24 godzinach dokonany zastrzyk krysolganu, uprzednie zaś leczenie złotem zmniejsza znacznie wrażliwość na tuberkulinę. Ta szczególna właściwość krysolganu umożliwia przeto w posuniętych przypadkach gruźlicy stosowanie większych niż dotychczas dawek tuberkuliny bez obawy ewentualnego nadmiernego rozszerzenia się sprawy chorobo-

wej. Po gwałtowniejszym zaś odczynie, na którego rozmiary posiadamy tłumik w postaci krysolganu, możemy się spodziewać (naturalnie w odpowiednich przypadkach) większego efektu leczniczego. Oczywiście, że stosowanie heroicznych dawek tuberkuliny wymaga doskonałej znajomości działania klinicznego zarówno tuberkuliny jak i krysolganu. Kombinacja tych leków przedstawia duże pole do indywidualnego leczenia każdego poszczególnego przypadku. Można po uprzedniem dłuższem przygotowaniu krysolganowem i zmniejszeniu wrażliwości na tuberkulinę, jednego dnia dać dość dużą dawkę tuberkuliny (np. 0,1 mg.), a na drugi dzień zastrzyknąć krysolgan. Ten typ leczenia ze względu na ew. silniejszy odczyn nadaje się jedynie do stosowania klinicznego i najbardziej wymaga odpowiedniego doboru przypadku oraz doskonałej znajomości metody. Druga kombinacja polega na tem, że pomiędzy zastrzykami krysolganu stosuje się małe dawki (0,001 mg.) tuberkuliny. Albo wreszcie krysolgan i tuberkulinę stosuje się jednocześnie, dzięki zaś ich antagonizmowi unika się silniejszego odczynu. Dzięki kombinacji obu tych środków pole ich działania zostaje znacznie rozszerzone, przyczem można stosować tuberkulinę nawet w takich przypadkach, w których tuberkulina sama byłaby przeciwskazaną. Podczas leczenia krysolganowego kombinacja z tuberkuliną jest wskazaną w przypadkach, w których krysolgan albo wcale nie działa, albo przestał działać, a które po tuberkulinie mogą się stać znowu przystepnemi dla krysolganu.

W przeciągu drugiego półrocza 1925 leczyliśmy krysolganem 32 chorych, z tego 8 wyłącznie krysolganem, 8 krysolganem i tuberkuliną, 6 krysolganem i jodem, 6 krysolganem i naświetlaniami lampą kwarcową i 4 krysolganem, jodem i lampą kwarcową.

Wszyscy chorzy naświetlani lampą kwarcową byli to chorzy ambulatoryjni Centralnej Przychodni Przeciwgruźliczej. Stopień zajęcia płuc był u nich przeważnie niewielki. Według klasyfikacji Sterlinga 8 z nich należało do grupy *phtisis incipiens manifesta chronice progrediens*, a jedynie 2 do *phtisis declarata fibro-caseosa*.

Rozległość zmian u 22 chorych szpitalnych była znacznie większa: jedynie 3 należało do grupy *phtisis incipiens*, 15 do *phtisis declarata* (w tem 12 *chronice progrediens*, a 3 *acute progrediens*), a 4 do grupy *phtisis consumptiva fibro-caseosa*.

U wszystkich bez wyjątku chorych stwierdzaliśmy prątki w plwocinie.

Z pośród 8 chorych leczonych wyłącznie krysolganem (1 *phtisis incipiens*, 7 *phtisis declarata fibro-caseosa chr. prog.*) u 5 stwierdziliśmy wyraźną poprawę, polegającą na osiągnięciu stanu bezgorączkowego, przybytku na wadze, znacznem zmniejszeniu się rozmiaru zmian wysłuchowych, wybitnej poprawie samopoczucia i wydolności, zmniejszeniu się ilości prątków (w 1 przypadku nawet zupełne ich zaginięcie). 3 chorych na krysolgan nie reagowało wcale, nie mogliśmy jednak zastosować u nich leczenia kombinowanego, gdyż chorzy ci wypisali się przedwcześnie.

Dane z wyników otrzymanych przy kombinowanem leczeniu krysolganowem przedstawiają się jak następuje:

Z pośród 8 chorych (1 *phtisis inc.*, 4 *pht. decl.*, 3 *pht. consumpt.*) leczonych krysolganem i tuberkuliną 3 *(pht. decl.)* było początkowo leczonych krysolganem bez efektu. Uczuleni tuberkuliną zareagowali na krysolgan; poprawa polegała na zmniejszeniu się wahań gorączkowych, zmniejszeniu się obszaru rzężeń wilgotnych, doskonałem samopoczuciu, polepszeniu apetytu, ustąpieniu potów, zaprzestaniu opadania wagi. Przypadek *phtisis incipiens* poprawił się znacznie (zupełne ustąpienie objawów wysłuchowych, znaczne zmniejszenie się uprzednio znacznej ilości plwociny, stan podgrączkowy); chory ten wypisał się w b. dobrym stanie do uzdrowiska. W 1 przypadku *phtisis declaratae ac. progredientis* odnieśliśmy wrażenie przyspieszenia fatalnego końca: krysolgan w tym, rozpaczliwym zresztą, przypadku nie zobojętnił rozszerzenia się sprawy po tuberkulinie, po 3 dniach po zastrzyku wystąpiła lewostronna odma samoistna i chory wkrótce zmarł. Ciężki ten przypadek był jedynym, w którym spostrzegaliśmy pogorszenie. W 3 przypadkach *pht. consumpt.* leczenie nasze poprawy przedmiotowej nie wywołało, ale sprawiło chorym znaczną ulgę, polepszając ich samopoczucie i zmniejszając wahania gorączkowe, które dochodziły uprzednio do 39.5°. W jednym przypadku powikłanym zajęciem krtani wynikiem leczenia było znaczne zmniejszenie nieznośnego bólu podczas połykania.

Technika naszego postępowania przy tym sposobie leczenia była następująca: jednego dnia zastrzykiwaliśmy w skórę pleców 0,01 mg. zwykłej alttuberkuliny (Meister Lucius), następnego zaś dnia dawaliśmy zależnie od odczynu 0,1 mg. lub 1,0 mg. krysolganu. U 4 chorych stwierdziliśmy po tuberkulinie zwykły odczyn, polegający na nieznacznem wzniesieniu temperatury, obostrzeniu zmian wysłuchowych i ogólnem osłabieniu. 3 osoby z daleko posuniętemi zmianami rozpadowemi zareagowały znacznie silniej: wzrost t° do 39.5°, silny kaszel, odpluwanie dużej ilości ropnej plwociny, silne osłabienie, rozszerzenie się wysłuchowych objawów ogniskowych. U wszystkich tych chorych, za wyjątkiem jednego wspomnianego przypadku odmy samoistnej, zastrzyknięty po 16—20 godzinach krysolgan stale i szybko zobojętniał zarówno ogólny jak i ogniskowy odczyn potuberkulinowy. Po upływie 2 tygodni zastrzykiwaliśmy, zależnie od odczynu pierwotną lub podwójną dawkę tuberkuliny, oraz powiększaliśmy dwukrotnie dawkę krysolganu. Odczyn potuberkulinowy był naogół mniejszy i dlatego przy trzecim zastrzyku dawaliśmy chorym 0,025 mg do 0,03 mg. tuberkuliny i 0,005 krysolganu. Powoli i indywidualnie, zależnie od odczynu powiększając dawkę tuberkuliny, doszliśmy przy 10-ym zastrzyku do 0,1 mg. tuberkuliny i 0,05 krysolganu, jako dawek maksymalnych. W 1 przypadku *pht. pulm. chr. decl. fibro-caseosa* postąpiliśmy w sposób odmienny: mianowicie w trybie zwykłego leczenia krysolganem stosowaliśmy między zastrzykami złota małe dawki tuberkuliny (0.001 mg. do 0.0075 mg.), odczynu widoczniejszego nie spostrzegaliśmy. U chorego tego stwierdziliśmy obok wybitnej poprawy wydolności prawie że zupełne ustąpienie objawów klinicznych (nieznaczny stan podgorączkowy i zrzadka pojedyncze prątki).

Dalszym etapem naszych spostrzeżeń było połączenie krysolganu z jodem. Przypadków takich obserwowaliśmy 6 (1 *pht, inc.*, 4 *pht. decl.*, 1 *pht. consump.).* Stosując krysolgan w zwykły sposób, jednocześnie dawaliśmy chorym jod *(Sol. kali jodati e* 4,0 (8,0): 180,0 — 3 łyżki stołowe dziennie, lub *trae jodi* od 5 do 25 kropel na mleku 3 razy dziennie). Jod chorzy znosili doskonale. W 4 przypadkach otrzymaliśmy dość dużą poprawę: ciepłota szczególnie u bardziej gorączkujących opadała, łaknienie zwiększało się, waga u 2 chorych podniosła się, samopoczucie ulegało poprawie, zmiany płucne o charakterze serowatym przyjmowały charakter raczej włóknisty. Prątki w plwocinie może w nieco mniejszej ilości znajdowaliśmy jednak przez cały czas leczenia. W 2 pozostałych przypadkach *(pht. decl.* i *pht. consumptiva)* kuracja nasza okazała się zupełnie bezsilną.

Co się tyczy połączenia leczenia krysolganem z naświetlaniami lampą kwarcową, to wyniki otrzymane przez nas były następujące:

Leczyliśmy w ten sposób 10 chorych. Zmiany gruźlicze za wyjątkiem 2 chorych były przeważnie znacznie mniej rozległe niż u chorych szpitalnych. Pomimo przeważnie upośledzonego stanu odżywiania wydolność ich była wystarczającą, aby przychodzili codziennie w ciągu 2 miesięcy na naświetlania. 4 z pośród tych chorych (3 szewców i 1 malarz) nie przerywało nawet w trakcie kuracji swej pracy zawodowej. Chorzy otrzymywali krysolgan przeciętnie w odstępach dwutygodniowych, naświetlania zaś lampą kwarcową otrzymywali codziennie. Czas trwania naświetlania (początkowo 4 minuty) powiększaliśmy co drugi dzień o 2 minuty i dochodziliśmy w ten sposób stopniowo do naświetlania 20-to minutowego. Odległość zaś lamp (początkowo 125 cm.) zmniejszaliśmy co 5 dni o 25 cm. i dochodziliśmy po 15 dniach do odległości 50 cm. Połowę czasu naświetlaliśmy z przodu, połowę z tyłu. Po 20 naświetlaniach zarządzaliśmy przerwę tygodniową. Wyniki tej terapji okazały się doskonałe. Ośmiu z pośród 10 chorych (w tem 2 bardziej zaawansowanych) poprawiło się tak znacznie, że po 2—3 miesiecznej kuracji nie wykazywali wcale lub prawie wcale objawów klinicznych czynnej gruźlicy. Przyznać należy, że zadanie nasze było w tym wypadku o tyle łatwiejsze, iż do kombinowanego leczenia krysolganowo-kwarcowego (w 4 przypadkach jednocześnie jodowego) wybraliśmy ze względu na konieczność leczenia ambulatoryjnego osobników ze stosunkowo mało posuniętemi zmianami płucnemi o wybitnie przewlekłym charakterze włóknistym, z nieznacznym stanem podgorączkowym. Wobec tego, iż czworo z nich nie przerywało nawet w ciągu leczenia pracy i tryb ich życia pod względem mieszkania i odżywiania wcale się nie zmienił, stwierdzoną poprawę można z dużą dozą prawdopodobieństwa położyć na karb przeprowadzonego leczenia. Poprawa dotyczyła zarówno stanu przedmiotowego jak i podmiotowego. Samopoczucie i wydolność fizyczna uległy wyraźnemu polepszeniu. Kaszel, plwocina, bóle w piersiach, poty ustąpiły zupełnie lub prawie zupełnie. U 3 chorych pomimo wielokrotnego poszukiwania nie znaleźliśmy w plwocinie licznych uprzednio laseczników. U 4 chorych waga zwiększyła się o 2 do 5 kg. Chorzy tracili swój charakterystyczny blady, zmęczony wygląd i nabierali zdrowszej cery. Jeden z nich określał stan swój, że „odrodził się“.

Zanim zreasumujemy otrzymane przez nas wyniki pozwolimy sobie przytoczyć ze wszech miar słuszne słowa Gantza odnośnie do oceniania wartości leków przeciwgruźliczych: „Niewątpliwa tendencja do samogojenia się spraw gruźliczych i względ-

nie spory odsetek samowyleczeń klinicznych zmusza do bardzo krytycznej oceny wszelkich środków lekarskich przeciwgruźliczych swoistych i nieswoistych“. Osobiście uważamy na mocy naszych przeszło rok trwających spostrzeżeń nad działaniem krysolganu na ustrój gruźliczy, że wpływa on stanowczo dodatnio na przebieg zachorzenia, przyspieszając przebieg samoistnie zachodzących procesów biologicznych, mających na celu unieszkodliwienie ogniska gruźliczego. Obserwacje, przytoczone powyżej oraz opisane w r. u. w Warsz. Czas. Lek., dotyczą 62 chorych. Wyraźną poprawę, graniczącą w poszczególnych przypadkach z prawie zupełnym powrotem do zdrowia, stwierdziliśmy w 29 przypadkach, z pośród których w 17 zmiany płucne były posunięte dość daleko, tak, że można je było zaliczyć do grupy *phtisis pulmonum declarata*. Część niepowodzeń (9 przyp.) zależała od zbyt daleko posuniętej sprawy gruźliczej, tak, że nie można było się spodziewać poprawy od jakiegokolwiekbądź leczenia, ale i w tych przypadkach krysolgan sprawiał chorym ulgę podmiotową. Pośród naszych chorych było 8 takich (wspomniani 3 szewcy i malarz oraz 4 chorych obserwowanych w sanatorjum w Otwocku), którzy gorączkowali bez przerwy już od wielu miesięcy i którzy poprawili się bezpośrednio po rozpoczęciu zastrzyków krysolganu bez jakiejkolwiek zmiany dotychczasowych warunków życiowych, tak, że uważamy się za uprawnionych do uzależnienia stwierdzonej poprawy od działania krysolganu.

Będąc zupełnie świadomi, że w pewnej części naszych przypadków poprawa zależała od zdolności ustroju dawania sobie rady z chorobą własnemi siłami bez współdziałania naszych zabiegów leczniczych, uważamy jednak na podstawie naszego doświadczenia, że posiedliśmy w krysolganie środek, który w dawkach właściwych stosowany, u odpowiednio dobranych chorych i w ew. połączeniu z innemi metodami leczenia gruźlicy nie powoduje szkody i okazuje swoiste działanie na tkankę gruźliczą w znaczeniu leczniczem.

Wydaje się, że sanokryzyna i krysolgan uzupełniają się wzajemnie; obdarzona wybitną siłą bakterjobójczą *in vivo* i zabijająca prątki gruźlicze w ustroju (o ile takowe nie leżą w zamkniętych i niedostępnych ogniskach) sanokryzyna okazuje się przeznaczoną dla przypadków ostrych i ew. podostrych. Znakomita zaś większość przypadków przewlekłych, nie poddająca się działaniu sanokryzyny, nadaje się ze względu na otorbienie zarazków do leczenia nie bakterjobójczego sanokryzyną, a raczej katalitycznego krysolganem.

Piśmiennictwo:

1) W. Jezierski: O leczeniu gruźlicy preparatami złota. Nowiny Lekarskie Nr. 19. 1925. — 2) J. Spira: Nowsze sposoby leczenia gruźlicy krtani. Pol. Gaz. Lek. Nr. 38. 1925. — 3) K. Dąbrowski, L. Hirszfeld, S. Rudzki i Z. Szymanowski: Sprawozdanie komisji wysłanej do Kopenhagi dla zapoznania się ze stanem obecnym badań nad działaniem sanokryzyny Med. doświadczalna. Tom IV. Zesz. 1 i 2. 1925. — 4) K. Dłuski: O stosowaniu preparatów z lasecznikow Kocha dla celów rozpoznawczych i leczniczych w gruźlicy ze stanowiska klinicznego. Warsz. Czas. Lek. Nr. 8 i 9. 1925. — 5) M. Gantz: O samouleczalności gruźlicy z punktu widzenia kliniczno-biologicznego. Warsz. Czas. Lek. Nr. 7. 1925. — 6) J. Typograf i L. Dobrowolski: O leczeniu gruźlicy płuc krysolganem. Warsz. Czas. Lek. Nr. 11. 1925. — 7) A. Feldt: Zur Goldbehandlung der Tuberkulose. Fortschritte der Therapie. Nr. 3 i 4. 1925. — 8) A. Feldt: Krysolgan u. Tuberkuloseprobleme. Beitrage zur Klinik der Tuberkulose. Band 58. 1924. — 9) A. Feldt: Die Goldbehandlung der Tuberkulose und der Lepra. 1924. — 10) E. Levy: Die Goldbehandlung der Tuberkulose. Deutsche Medizinische Wochenschrift. Nr. 8. 1922. — 11) H. Kentzer: Erfahrungen mit Krysolgan. Zeitschrift f. Tuberkulose. Band 33. 1921. — 12) Knud Faber: Sanokrysinbehandlung der Lungentuberkulose. Kl. Woch. Nr. 51. 1925.

Dr. Alfred LASKIEWICZ, st. asyst. i kier. kliniki. Poznań.

Przypadek ciała obcego zalegającego dłuższy czas w krtani.

Z kliniki oto-laryngologicznej Uniw. Poznańskiego.

Ciała obce dostają się w obręb krtani i dychawicy przeważnie z jamy ustnej, gdzie włożone przypadkiem lub częściej jeszcze trzymane z przyzwyczajenia, zostają nagle porwane z prądem powietrza oddechowego. Z drugiej znów strony ciała obce jako to: pestki, ości lub małe kosteczki zawarte w pokarmach mogą niekiedy podczas krzyku, śmiechu lub płaczu przy jedzeniu przedostać się na szczycie głębokiego wdechu wprost do krtani. Również opisane są przypadki, gdzie z powodu zmniejszonej wrażliwości krtani w histerji, epilepsji, chorobach umysłowych, upojeniu alkoholowem, lub zamroczeniu środkami nasennemi, części pokarmowe względnie ciała obce — w nich zawarte, wpadały podczas aktu połykowego do krtani. W rzadszych bez porównania przypadkach opisywano w tych stanach zmniejszonej wrażliwości gardzieli krtani przedostawanie się ciał obcych połkniętych od strony przełyku podczas gwałtownych ruchów wymiotowych do krtani i tchawicy, jak to miało miejsce w przypadku opisanym przez Kompanejetza. O ile ciała obce okrągłe i gładkie zazwyczaj mijają krtań i wpadają odrazu do tchawicy, to ciała obce ostre jako to: szpilki, gwoździki, ości, kostki ostre, lub kawałki protez szczękowych mogą się z łatwością wbić w ścianę krtani. Początkowe objawy gwałtowne w postaci suchego kaszlu połączonego z krwioplucieni, utrudnieniem oddychania, uczuciem duszności i bólu przy połykaniu przechodzą niekiedy dość szybko a nawet opisane są przypadki przez Schröttera, Gorisa i Kompanejetza, gdzie kawałki protez szczękowych zaklinowane w osi długiej krtani nie sprawiały poza kaszlem, chrypką i uczuciem zawadzania żadnych dolegliwości oddechowych. Obraz kliniczny uwięźnięcia ciała obcego w krtani jest więc w pierwszym rzędzie zależny od jego kształtu, wielkości a następnie od sposobu ułożenia się w świetle krtani. Ciała obce wbite w ścianę krtani powodują zazwyczaj odczyn miejscowy, połączony z podśluzowem ropnem zapaleniem względnie niekiedy też zapaleniem ochrzęstnej chrząstek krtaniowych. W niektórych przypadkach tworzy się w miejscu zalegania ciała obcego w krtani obfite bujanie ziarniny, która z biegiem czasu może się stać niejednokrotnie przyczyną niedrożności krtani. L. v. Schrötter opisał przypadek uwięźnięcia pierścienia chrzęstnego z tchawicy gęsi u 28-letniego chłopca na wysokości więzadeł wrzekomych, w którem to miejscu pierścień ten był niemal w całości obrośnięty ziarniną, zwężającą znacznie światło krtani. Co się tyczy wreszcie czasu zalegania ciała obcego w krtani to znane są przypadki, gdzie ciała obce zalegały w jej wnętrzu niekiedy całe lata, nie sprawiając wyraźnych objawów miejscowych i podmiotowych. Rabenal opisał przypadek w którym igła tkwiła 33 lat w krtani nie sprawiając choremu prawie żadnych dolegliwości. Podobnie też w przypadku Schröttera odłamek protezy szczękowej wbity poniżej strun głosowych nie spowodował prawie żadnych objawów miejscowych i podmiotowych i został dopiero przy laryngoskopji rozpoznany. W przypadku Kompanejetza zalegał kawałek protezy szczękowej w głośni oraz okolicy podgłośniowej przez 28 dni nie wywołując żadnych zmian odleżynowych na błonie śluzowej krtani. U dzieci spotykano ciała obce w krtani stosunkowo rzadko. Neumayer opisał przypadek 6-letniego dziecka, u którego kawałek drzazgi był wbity w tylną ścianę krtani, Cauzard, Johnson, Bergouin i Gottstein, kawałki łupiny z orzecha i małe kostki uwięźnięte w *aditus* u dzieci 5-cio i 7-mio letnich. Na uwagę wreszcie zasługuje przypadek opisany w roku 1886 przez Jurasza, któremu udało się kawałek kostki wbitej poprzecznie ponad strunami głosowemi u dziecka 22-miesięcznego na drodze laryngoskopji rozpoznać i wydostać na zewnątrz.

Przypadek nasz dotyczył kobiety A. B. lat 42 z Ostrowa, która zwróciła się do naszej kliniki o poradę w marcu b. r. z powodu chrypki i uczucia zawadzania w gardle trwającego według jej zapodania od 25 grudnia 1925 r.

W tym to bowiem dniu miała chora zachłysnąć się kawałkiem kości ze skrzydełka gęsi, nagle podczas głośnej rozmowy przy jedzeniu. Początkowe objawy gwałtowne w postaci napadów kurczowego kaszlu, połączonego z krwioplucieni oraz dusznością ustąpiły szybko a tylko chrypka, nieznaczny ból przy połykaniu i uczucie zawadzania w gardle utrzymywały się przez cały czas aż do chwili zgłoszenia się chorej do kliniki t. j. do dn. 16 marca 1926 r. Chora zasięgała poprzednio porady lekarzy miejscowych, lecz na żaden zabieg w krtani zgodzić się nie chciała. Badanie laryngoskopowe w dniu zgłoszenia się chorej do kliniki (16 marca br.) wykazało: lekki obrzęk obu chrząstek nalewkowych, ruchomość ich zachowana. W *aditus* widać kostkę ułożona dokładnie w płaszczyźnie strzałkowej w krtani w ten sposób, iż jeden koniec jej dłuższego ramienia był wbity w tylną ścianę krtani, a drugi opierał o *tuberc. epigloth.* oraz przedni spój więzadłowy. Prócz tego dolne ramię tej kości sięgało pomiędzy struny głosowe i w okolicę podgłośniową. We wnętrzu krtani oprócz zaczerwienienia błony śluzowej, strun głosowych, oraz zalegania obfitej ilości śluzu żadnych zmian zresztą dostrzec nie mogłem. W znieczuleniu miejscowem zachwyciłem sztancą Schröttera tę kość, jak się mogłem przekonać dość silnie w wyżej opisanych miejscach zaklinowaną, tak, że dopiero ruchem wyważającym zdołałem kość tę wydobyć na zewnątrz. Długość poprzecznego ramienia wynosi 23 mm, szerokość 6 mm, grubość 1·5 mm, długość ramienia dolnego 18 mm, szerokość w górnej części tegoż ramienia 6 mm. Po usunięciu tej kości poza małym ubytkiem na tylnej ścianie oraz wzgórku nagłośniowym, odpowiadającym miejscu zaklinowania się ciała

obcego, żadnych innych zmian odleżynowych na błonie śluzowej, krtani i strunach głosowych stwierdzić nie zdołałem, pomimo iż kość ta zalegała przez przeszło 11-cie tygodni w krtani. Ruchomość strun głosowych, oraz ich sprawność podczas wydawania głosu po dokonanym zabiegu nie wykazywały żadnych nieprawidłowości.

Dr. K. PARFANOWICZ. Lwów.

Dwa przypadki zakażenia lasecznikiem ropy błękitnej ran pooperacyjnych. Spostrzeżenia i próby leczenia.

Z oddziału położniczo-ginekologicznego Szpitala Powszechnego.
Prymariusz: Prof. Dr. Adam Sołowij.

Zakażenie ran lasecznikiem ropy błękitnej jest rzadszem od zakażenia innemi drobnoustrojami ropotwórczemi, występuje atoli stosunkowo często. Jeśli mało o niem piszą, to przypuszczalną przyczyną jest mniemanie, że nie przedstawia ono ani teoretycznego ani praktycznego interesu dla badacza i lekarza. Mimoto jednak obserwacja takiego zakażenia pozwala wysnuć pewne ciekawe i charakterystyczne wnioski, przeto ośmielamy się podać je tutaj do wiadomości.

Przypadek 1.: M. P. lat 24, zamężna, przyjęta na tut. oddział dnia 29. IX. 1925 z rozpoznaniem: *status post partum ante VII. hebdom. peractum, parametritis suppurativa*. Dnia 8. XI. nacięto wypuklenie powłok brzusznych w 2 miejscach, poczem wydobyto około ¼ l. ropy zielonkawej, gęstej i cuchnącej. Dnia 29. XI. 1925 stwierdzono na setonie ropę zielono-błękitną, w której dnia 1. XII. rozpoznano *bacillus pyocyaneus*.

Przypadek 2.: F. S. lat 44, zamężna, przyjęta dnia 29. X. 1925 z rozpoznaniem *fibromyomata uteri*, poczem dnia 2. X. wykonano *exstirpatio uteri totalis et adnexotomia dextra*. Z powodu wzdęcia brzucha *ad maximum* oraz obfitej ilości ropy musiano stopniowo wyjąć szwy, tak, że dnia 20. XI. chora wykazuje otwartą ranę po laparatomji, sięgającą od 4 cm. poniżej pępka do spojenia łonowego, wydzielającą obficie brudną i cuchnącą ropę. Dnia zaś 29. XI. stwierdzono również na setonie zielono-błękitną ropę, w której bakterjologicznie rozpoznano także dnia 1. XII. *bacillus pyocyaneus*.

W obu przypadkach stosowano opatrunki antyseptyczne oraz szczepionkę i nastąpiło wyleczenie zupełne. Przypadek 1. dnia 4. I. 1926, przypadek 2. zaś dnia 20. I. 1926 opuszcza szpital wyleczona.

W obu przypadkach poczyniono następujące obserwacje:

Zakażenie lasecznikiem ropy błękitnej nastąpiło tego samego dnia u chorych na jednej sali. Trzecia chora tam leżąca z przetoką pęcherza moczowego nie uległa zakażeniu.

Pochodzenie zakażenia z powietrza sali chorych, gdzie lasecznik znajduje się nagminnie, jest zjawiskiem rzadkiem (Symmes); chyba za pośrednictwem much może ono się dokonać (Manning). Tą więc drogę tu możemy wykluczyć, choćby ze względu na staranne opatrywanie rany i na zimową porę roku. Również przeniesienie zakażenia w płaszczach płóciennych opatrujących osób (Heije) i z pyłem przez nie wytworzonym można tu wykluczyć, z powodu niezakażenia równocześnie opatrywanej trzeciej chorej. Pozostaje więc do przyjęcia droga, podana przez Muehsam'a, który wykazał obecność lasecznika ropy błękitnej na skórze u niektórych chorych, w miejscach pocących się i pod okładami prysznica, a więc w miejscach działania wilgotnego ciepła, jak *regio inguinalis, axilla, crena ani*. Uwzględniwszy sąsiedztwo rany zakażonej z temi okolicami ciała, wydaje się nam prawdopodobną ostatnia droga zakażenia.

Spostrzeżenie, jakoby na skórze w otoczeniu ran otwartych oraz w procesach przetokowych powierzchownie rozwijający się ten lasecznik (Lexer, Brunner) opaźniał znacznie gojenie się tych ran, zostało przez nasze przypadki potwierdzonem. Również spostrzeżenie Schimmelbusch'a o tworzeniu nalotów włóknistych na ranie ziarninującej potwierdził nasz przypadek 2-gi. Zauważono także, iż barwik sino-zielony tworzy się tylko powierzchownie, przyczem opatrunki zostają zabarwione, sama ropa zaś nie (Lexer). Obecność swoistego słodkawego zapachu kwiatowego (Heller, Lepère) potwierdza się w naszych przypadkach, natomiast twierdzenie Lexer'a o braku barwika przy symbiozie z gronkowcami i łańcuszkowcami nie wydaje się słusznem. Potwierdza się natomiast obecność barwika rudego (Géssard, Bolland), powstającego z pyocyaniny.

Należy jednak zauważyć, że ta przemiana barwika w naszych przypadkach miała miejsce już w ostatnim okresie gojenia się ran, to zn. przed wyleczeniem, wtedy gdy gojenie postępowało szybciej, rana się zmniejszała, wydzielina i ilość ropy stawała się skąpszą. Ropa przyjmowała wtedy stopniowo zabarwienie jaśniejsze, przechodzące w odcień rdzawy, poczem znikła zupełnie i rana się zastrupiła. Było to prawdopodobnie w związku z rozpadem i zniesieniem jadowitości laseczników. Czy należy przypisać szczepionce oddziaływanie w tym kierunku, niewiadomo. Znaczenie prognostyczne zmiany koloru ropy dla gojenia się rany jest dopuszczalnem.

Wspomniane przypadki potwierdzają terapeutycznie ważną oporność lasecznika ropy błękitnej na ciała odkażające ranę (Lexer). Leczenie stosowane w porozumieniu z tut. Kliniką chirurgiczną, a polegające na przepłukiwaniu rany wodą jodową i wkładaniu setonu umaczanego w nalewce jodowej nie dało w naszych przypadkach wyniku pożądanego. Również działanie wody utlenionej i roztworu Pregla pokazało się zupełnie niewystarczającem. Wobec tego zwróciliśmy się ku leczeniu szczepionkowemu. *Bacillus pyocyaneus* wyhodowano na agarze i sporządzono szczepionkę w uniw. Zakładzie bakterjologicznym. Zalecono wstrzykiwania wśródmięśniowe w odstępach 4-dniowych, po ustąpieniu ewentualnych objawów poprzedniego zakażenia, w 10 dawkach, od 0,1 g począwszy, do 1,0 g. Stosowano szczepionkę od dnia 9. XII. 25 aż do zupełnego wyleczenia pacjentek (p. w.). Przytem potwierdzonem zostało spostrzeżenie o podobieństwie działania wakcyn do obcego białka (Heller, Lepère) oraz o wywołaniu gorączki i zaczerwienienia po wstrzyknięciu, wskutek działania toksyn i endotoksyn (Lexer). Zauważyć jednak należy, że gdy w przypadku 1-szym odczyn pierwszy był miejscowy (bolesność i obrzęk, powiększenie dokuczliwych gruczołów chłonnych), to w przypadku 2-gim odczyn ten był ogólny (podwyższenie ciepłoty o 1°, ból w podżebrzu i wzdęcie brzucha większe, powiększenie ilości moczu). Działanie zaczynów bakterjolitycznych, zawartych w szczepionce, jeśli w ogóle w naszych przypadkach miało miejsce, to chyba dopiero w końcowym okresie leczenia szczepionką, zgodnie z zapatrywaniem Wassermann'a. W tym okresie przyśpieszyłoby ono chyba rozpad i zniszczenie laseczników. Trudno jednak orzec czy w tym końcowym okresie odgrywała większą rolę autoliza laseczników dłużej żyjących (Wassermann), czy też odpowiednie działanie szczepionki. Również nie da się powiedzieć, czy brak wystąpienia *sepsis* oraz hemolizy w naszych przypadkach zakażenia miejscowego, (chociaż takie zakażenie ogólne u dorosłych tylko wyjątkowo się zdarza, Simonds, Fraenkel, Jochmann), należy przypisać działaniu szczepionki, lub też zniszczeniu drobnoustrojów przez ciągłe odkażanie rany i tworzenie warunków sprzyjających wyleczeniu. Pożądanemi byłyby przeto porównawcze próby leczenia samemi środkami odkażającemi ranę lub też samą tylko szczepionką.

W każdym razie zdaje się, że stosowane obecnie środki odkażające rany, chyba może za wyjątkiem nalewki jodowej, która jeszcze najenergiczniej oddziaływała w postaci pędzlowania na ranę, oraz odpowiednia szczepionka przeciwlasecznikowa, nie działały (w naszych przypadkach) dość energicznie w kierunku niszczenia drobnoustrojów i wyleczenia ran zakażonych. Stwierdzenie tego faktu, może przyczyni się do dalszego poszukiwania za skutecznie działającem bakterjobójczo w ustroju ciałem, któreby również dzielnie zwalczało zakażenie lasecznikiem ropy błękitnej. A wtedy cel tych słów byłby w zupełności osiągniętym.

Piśmiennictwo:

1) Prof. Władysław Szumowski: Trzy dzieła francuskie o leczeniu ran. Polski miesięcznik lekarski. Kijów 1916. — 2) W. Sieramski: Nowoczesne zasady leczenia ran, Kraków 1919. — 3) Dr. W. Janusz: Przyczynek do leczenia na wojnie kończyn odmrożonych. Lekarz wojskowy Nr. 51 i 52. Warszawa 1920. — 4) Heller-Lepère w podręczniku Kolle-Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Tom V. Rozdział XVIII. str. 1185—1217. G. Fischer, 1913. (piśmiennictwo). — 5) Jochmann. Lehrbuch der Infektionskrankheiten, 1914. rozd. Pyocyaneusallgemeininfektion. — 6) E. Lexer: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, 1912. Tom. I. str. 179. nn.: Bacillus pyoceaneus (piśmiennictwo). — 7) K. Brunner: Handbuch der Wundbehandlung, 1916. — (Poszukiwania w piśmiennictwie chirurgicznem i ginekologicznem ostatniego pięciolecia za pracami w tej dziedzinie pozostały bez wyniku).

Dr. ALBIN GARBIEŃ, st. asystent Kliniki. Lwów.

O znieczuleniu lumbalnem tutokainą.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz Bocheński.

Sprawa znieczulenia lędźwiowego, mimo, że zapoczątkowana była w chirurgji przed 26 laty (Bier 1899), jest dotychczas zagadnieniem jeszcze płynnem, które okresowo bywa z mniejszemi lub większemi zastrzeżeniami przyjmowane lub odrzucane. Te

cechy falowania są bardzo charakterystyczne. Chwila obecna (początek roku 1926) jest okresem ujemnym fali.

Jednak i dziś jeszcze obok zdeklarowanych przeciwników, uważających stosowanie lumbalnego znieczulenia za „anarchję i kubizm w medycynie" (F a u r e 1924), jest liczny zastęp gorących zwolenników, opierających się na obfitym materjale dowodowym (D u v e r g a y, P l i s s o n i C a z i n, R y c h l i k, S o f o t e r o w, D e s p l a s i inni z lat 1923 i 1924).

Faktem jest, że obojętne dla ustroju nie jest już samo wprowadzenie igły do worka opony twardej — niektóre niedowlady mięśniowe i trudności z oddawaniem moczu, bywają zaliczane do tych następstw po lędźwiowem znieczuleniu, które spowodowało bezpośrednie uszkodzenie igłą dużych pni nerwowych. (P a c e, D e l a h e t). Nie jest również obojętny środek znieczulający. Nie wolno bowiem zapominać, że każdy z tych środków jest trucizną dla tkanki nerwowej, a wprowadzony do rdzenia zagraża w pierwszym rzędzie ośrodkowi oddechowemu.

Tej ujemnej stronie przeciwstawić należy fakt, że nie we wszystkich przypadkach operacyjnych można zastosować uśpienie eterowe, czy chloroformowe.

Statystyka przypadków śmierci przy znieczuleniu lędźwiowem zajmuje pośrednie miejsce między przypadkami śmierci chloroformowej a eterowej.[1]).

Szczególnie wskazane jest znieczulenie lędźwiowe przy chorobach płuc, u chorych tłustych i chronicznie zatrutych (L e p o u t r e 1924), ponadto w przypadkach chorób serca.

Przeciwwskazania uznawane są w następujących przypadkach: ciężka anemja, niedomoga mięśnia sercowego, spadek ciśnienia naczyniowego, zbyt młody lub stary wiek, organiczne i ciężkie zmiany układu centralnego (S c h e p e l m a n n 1924).

Ideałem byłby środek znieczulający, nietrujący — wówczas fala znieczulań lędźwiowych zasłużenie osiągnie swe szczyty. Dotychczas środka takiego nie mamy. Znane, częściowo odrzucone, inne do dnia dzisiejszego używane środki znieczulające przedstawiają się następująco:

1. K o k a i n a — ester metylowy benzoylekgoniny (ekgonina kwas tropinokarbonowy).
2. T r o p a k o k a i n a — ester pseudotropiny i kwasu benzoesowego w handlu jako tropacocainumhydrochloricum Merck, Darmstadt.
3. E u k a i n a A — węglan metyl-benzoyl-Nmetyl-tetrametyl- γ-oxypiperidiny 1897, Schering, Berlin.
4. E u k a i n a B — chlorek benzoylo-winylo-diaceton-alkaminy.
5. H o l o k a i n a — 1897, chlorek para-di-et-oxy-etenyl-difenyl-amidyny.
6. A n e s o n — 1897, La Roche Basel.
7. A p o k a i n a.
8. A k o i n a — chlorek di-para-anisyl-monofenetyl-guanidyny.
9. O r t o f o r m — methylium paramido-metaoxybenzoicum.
10. O r t o f o r m N o w y — methylium metamido-paraoxybenzoicum.
11. A n a e s t h e s i n u m — aethylium paraamidobenzoicum.
12. N i r w a n i n a — aethylium diaethylglycocol-paraamidosalicilicum.
13. S u b c u t i n a. —
14. N o v o c a i n a — chlorek paraamido-benzoyl-dietylamido-etanolu.
15. S t o v a i n a — chlorek dimetyl-amido-benzoyl-pentanolu 1904, Billon, Paryż.
16. A l y p i n a — chlorek tetrametyl-diamido-benzoyl-pentanolu.
17. S y n c a i n a — Francja.
18. A l l o c a i n a — Francja.
19. R h o c a i n a — Francja.
20. I s o c a i n a — Ameryka, chlorek paraamino-diisopropyl-amino-etanolu.
21. B u t y n — Ameryka, siarczan paaramino-benzoyl-diisoamino-butylu.
22. P r o c a i n a — Ameryka, chlorek paraamino-benzoyl-diisoamylu.
23. S u r c a i n a — (?) Anglja.
24. S u c r o c a i n a — (?) Anglja.
25. „88 G" — Szwajcarja.
26. O p t o c a i n a B — 1924.
27. E c k a i n a — 1924 (dawniej znana była pod tą nazwą pochodną norekgoniny).
28. T u t o k a i n a — chlorek paraamino-benzoyl- α dimetylamino- β metyl- γ butanolu 1924, Bayer, Leverkusen.
29) P s i k a i n a — kwaśny winian D-pseudokokainy, — 1924, Merck, Darmstadt.
30. D o l a n t i n a. —

Chemicznie są to, jak widzimy, izomery kokainy lub preparaty oparte na budowie kokainy i na obecności grup czynnych w kokainie, t. j. benzoylowej $COOC_6H_5$, esterowej COOR.

Działanie ich farmakodynamiczne najważniejsze polega na porażeniu zakończeń nerwów czuciowych, a także na porażeniu samych pni nerwowych (przerwanie przewodnictwa). Ponadto jako trucizny tkanki nerwowej wchłonięte zbyt szybko mogą spowodować w pierwszym rzędzie porażenie ośrodka oddechowego.

Jednym z najnowszych środków znieczulających jest t u t o k a i n a, preparat fabryki barwików, przedtem F r i e d r. B a y e r, Leverkusen. Chemicznie jest to pochodna α, γ -aminoalkoholu, mianowicie chlorek para-amino-benzoyl- α dimetyl-amino-metyl- γ butanolu. Proszek biały krystaliczny, rozpuszczalny β w wodzie, nierozpadający się przy gotowaniu, dający się stosować ze suprareniną. Farmakodynamiczne własności zostały określone przez laboratorjum fabryczne (S c h ü l e m a n) w następujący sposób:

Siła znieczulania 4 razy większa od novokainy, toksyczność zaś stoi w środku między kokainą, a nowokainą[2]). Ponieważ tutokaina rozpada się w ustroju „dość szybko, toksyczność jej jest bardzo bliska nowokainie". Dawka śmiertelna dla królika wynosi na kilogram wagi dożylnie tutokainy 1% 25—30 mg.
2% 15—20 mg.
podczas gdy odnośne dawki wynoszą dla

kokainy	0,015 g.
apokainy	0,03 g.
novokainy	0.06 g.

Badania S c h m i t z a wykazały następujące dawki śmiertelne dla królika na kilogram wagi:
Kokaina — 90 mg, t o k s y c z n o ś ć w z g l ę d n a 100.
Prokaina — 600 mg, t o k s y c z n o ś ć w z g l ę d n a 15.
Isokaina — 300 mg, t o k s y c z n o ś ć w z g l ę d n a 30.
B u t y n — 50 mg, t o k s y c z n o ś ć w z g l ę d n a 180.

Według tego sposobu przeliczona toksyczność względna tutokainy wynosiłaby 50—75, apokainy, 50, novokainy 25.

Dla kotów określał dawki toksyczne G r u h n w porównaniu z dawkami D-pseudokokainy. W trzech doświadczeniach uzyskał następujące cyfry:

tutokainy	96 mg,	D-pseudokokainy	112 mg.
tutokainy	72 mg,	D-pseudokokainy	84 mg.
tutokainy	105 mg,	D-pseudokokainy	171 mg.

Natomiast W i e d h o p f stwierdził, że roztwory 0,2% i 0,5% tutokainy dają działanie znieczulające 2 r a z y silniejsze, niż te same stężenia i dawki novokainy.

Badania L e h n e r a wykazały, że przy hemolizie krwi końskiej działanie kokainy w stosunku do novokainy i tutokainy wyraża się stosunkiem 3:2:1, tymczasem działanie tutokainy na wymoczka *paramaecium caudatum* okazało się więcej trujące, jak novokainy — działanie zaś znieczulające na rogówkę królika i na preparacie nerwo-mięśniowym żaby było 2 razy silniejsze niż novokainy.

Tutokaina działa wybitnie rozszerzająco na naczynia krwionośne, powodując znaczny spadek ciśnienia, W i e d h o p f np. podaje s p a d e k z e 106 n a 24 mm Hg.

Działanie to można uchylić suprareniną.

Do znieczulenia infiltracyjnego używa się 0,5% tutokainy (C h e t w o d, S c h n e i d e r, S y b r e c h t), — i 0,2% (W i n t e r s t e i n, W i e d h o p f, H a s s, F e s s l e r, S t e i c h e l e).

Do znieczulenia błon śluzowych nosa i gardła 5% (B a r t h, S t e i c h e l e, S y b r e c h t) i 1% (C h e t w o o d).

Na błonie śluzowej krtani dopiero 20% roztwory dawały dobre znieczulenie (G e n t s c h).

Do znieczulenia pęcherza: 5% (F r i s c h, H i r s c h), 2% (S c h w a r z, po 8 ccm exitus u indywiduum ze status thymicolymphaticus) i 1% (C h e d w o o d).

Do znieczulenia splotów: 1% tutokaina (W i n t e r s t e i n).

---

[1]) Zestawienie procentowe śmiertelności podał S e i d l e r w pracy: „O znieczuleniu przy operacjach ginekologicznych" 1924.

[2]) Do tego przyznaje się sama fabryka — zgoła więc gołosłowne są twierdzenia o mniejszej niż novokainy, lub równej toksyczności, wygłaszane przez pp. F e s s l e r a, F i n s t e r e r a, H e r f a r t h a, S t e i c h e l e g o i innych.

Do znieczulenia krzyżowego (epiduralnie): 1% tutokainy 30 cm^3 (Läwen), względnie 20 cm^3 (Chetwood).

Do znieczulenia lumbalnego używali tutokainy:

Konrad — 2—2½% w dawce 0,06—0,075 g. (74 znieczuleń lumbal.).

Steichele — 2% w dawce 0.04 g. (10 znieczuleń lumbalnych).

Teichert — 1½% w dawce 0,045 g. (35 znieczuleń lumbal.).

Düttman — 1½% w dawce 0,015—0,045 g. (25 znieczuleń lumbal.).

Klinika ginekologiczna lwowska — 1—1½% w dawce 0,08 g. (88 znieczuleń lumbal.).

Braun — 0,25% w dawce 0,6—1,0 cm^3 (31 znieczuleń lumbal.).[3]).

Z obawy przed toksycznością nie używali tutokainy do znieczuleń lumbalnych Chedwood, Lothcisen, Hass.

Krönig próbował tutokainy do znieczuleń lumbalnych, lecz z powodu bolów głowy i objawów podrażnienia opon (?) odstąpił od dalszych prób.

Działanie znieczulające występuje szybciej, jak przy stosowaniu novokainy — do 4 minut jest zupełne, nie występują po niem nigdy objawy uboczne (suchość ust, drżenie, poty, nudności, wymioty), nie obserwowano też żadnych objawów następowych ani wczesnych, ani późnych. (Wiedhopf).

W klinice ginekologicznej U. J. K. we Lwowie używaliśmy tutokainy w dwóch serjach, ogółem w 88 znieczuleniach lędźwiowych. W sumie tych 88 znieczuleń lumbalnych:

3 razy znieczulenie zawiodło zupełnie 3,4%.
24 razy było zbyt krótkie 27,27%.
61 razy był zupełne 69,33%.

W pierwszej serji, obejmującej: a) 6 znieczuleń próbnych (dawkami 0,04, 0.05, 0.06, 0.065, 0.07 i 0.08 g tutokainy), — b) 12 znieczuleń (0.08 g.), — c) 5 znieczuleń (0.1 g.) i — d) 35 znieczuleń (0.09 g.) 1% tutokainy z 0.7% chlorku sodu i 0.4% siarczanu potasu[4]).

W serji tej stosowaliśmy 1% tutokainę bez suprareniny.

W drugiej serji stosowaliśmy 1% tutokainę ze suprareniną w fjolkach po 2,2 cm^3 (pakowanie fabryczne) i ex tempore przygotowaną z tabletek („T II“) 1%, 1½%. 2%, 2.2%, i 2.5% w dawce przeważnie 0.080 g, ponadto 0.09 g. i 0.1 g. (3 razy) z dodaniem 0.0002 suprareniny.

W serji I (bez suprareniny) po odliczeniu 4 przypadków próbnych, mieliśmy:

2 zawody	3,7%
20 znieczuleń zbyt krótkich	37,03%
33 znieczuleń zupełnych	59,27%

W obu przypadkach, gdzie znieczulenie zawiodło, wykonano ovarjotomję. 20 znieczuleń zbyt krótkich, t. j. znieczulenie zupełne trwało około 30 minut, dotyczyło:

6 razy extirpatio uteri totalis.
5 razy amputatio uteri supravaginalis.
5 razy adnexotomia.
3 razy ovariotomia.
1 raz enucleatio fibromatis per laparatomiam.

33 znieczuleń zupełnych objęło:

1 raz extirpatio uteri totalis.
8 razy amputatio uteri supravaginalis.
9 razy adnexotomia.
12 razy ovariotomia.
1 raz laparatomia explor.
1 raz enucleatio fibr. per lapar.
1 raz sectio caesarea vaginalis.

W serji II (1% tutokaina ze suprareniną):

1 znieczulenie zawiodło	3,3%
1 znieczulenie było zbyt krótkie	3,3%
28 znieczuleń było zupełnych	93,4%

Zawód i zbyt krótkie znieczulenie dotyczyło 2 przypadków adnexotomji.

Przy 28 znieczuleniach zupełnych wykonano:

5 razy extirpatio uteri total.
7 razy amputatio uteri supravag.
6 razy adnexotomja.
1 raz ovariotomia.
1 raz ventrofixatio uteri.
2 razy lapar. explor.
1 raz enucl. fibr. per laparat.
1 raz sectio caesarea vagin.
1 raz op. m. Alexander Adams.
1 raz plastyka krocza i pochwy.
1 raz plastyka i Alexander Adams.
1 raz extirpatio uteri per vag.

Dla prównania przytaczam wyniki, jakie mieliśmy przy znieczuleniu lędźwiowem tropakokainą:

				Znieczulenie zupełne	zbyt krótkie	zawiodło
74	znieczuleń	10% tropakokainą	(1,2 cm^3)	45 (60.82%)	27 (36,45%)	2 (2,73%)
45	„	5% „	(2,4 „)	31 (68,89%)	12 (26,66%)	2 (4,44%)
119	„	razem	zupełnych	76 . . 63,87%		
			zbyt krótkich	39 . . . 32,77%		
			zawiodło	4 . . 3,36%		

Cyfry te stwierdzają, że:

1. działanie tutokainy bez suprareniny przemija szybko, — aby uzyskać znieczulenie 90 minutowe, trzeba było dawkę podnieść do 0,09 i 0,1 — stąd w pierwszej grupie duży odsetek znieczuleń krótkotrwałych.

2. tutokaina ze suprareniną jest dobrym środkiem znieczulającym, — znieczulenie przy dawce 0,088 g. 1% rozczynu trwa 90—120 minut, a nawet w dawce 0,1 g. roztworu 2,5% trwało 150 minut.

3. znieczulenie tutokainą zawodzi w około 3,5% przypadków — cyfry obu serji są w tem bardzo bliskie sobie.

Z objawów ubocznych obserwowaliśmy w 6 przypadkach wymioty — zawsze przy dawkach bliskich 0,1 g. tutokainy, innych objawów następowych wczesnych i późnych, jakie obserwowano przy stosowaniu tropakokainy (Liebhardt), nie zanotowano.

Jeden przypadek skończył się w 17 minucie po znieczuleniu śmiertelnie u osobnika ze status thymico-lymphaticus. Przypadek ten będzie osobno szczegółowo ogłoszony. Oczywiście zmniejszona odporność ustroju jest tutaj czynnikiem, występującym na plan pierwszy — również dobrze pierwszych kilka kropel eteru może w takich wypadkach spowodować nagłe zejście.

O technice znieczulenia lędźwiowego, jakiej używamy, i przygotowaniu chorej nie wspominam, gdyż pisał o tem w r. 1924 Seidler.

W końcu muszę zaznaczyć, że dokładna obserwacja potwierdza fakt, że tutokaina nie jest jednolitym w różnym czasie fabrykatem. Stosowana w lutym 1925 była nieco słabsza, niż fabrycznie napełniana we fjolkach, a stosowana w jesieni 1925, — a jeszcze inaczej wyrażało się jej działanie w lutym 1926, kiedy używaliśmy tutokainy w tabletkach. Różnice te są przeważnie ilościowe, a nie jakościowe.

Doświadczenia nasze doprowadziły nas do następujących wniosków:

Ze względu na zwiększającą się ze stężeniem toksyczność wskazane jest używanie tutokainy do znieczuleń lędźwiowych w roztworach 1%, względnie najwyżej 1½%.

Roztwory tutokainy poniżej 1%, nie nadają się do znieczuleń lędźwiowych, gdyż potrzebne ilości płynu wynosiłyby znacznie powyżej 10 cm^3, które wprowadzone intraduralnie zwiększyłyby znacznie ciśnienie.

Dawkę tutokainy, potrzebną dla operacji trwającej do 90 minut, określamy na 0,08 g. — t. j. 8 cm^3 1% roztworu.

Piśmiennictwo:

(Odnośnie do tutokainy kompletne po dzień 15. III. 1926).

1) Barth: Ueber Tutocain, D. M. W. 1925. Nr. 8. — 2) Blum-Glingar: Anwendung des Tutokains in d. urol. Prax., Wien K. W. 1924. Nr. 33. — 3) Braun: Tutocain, ein neues Mittel zur örtl. Betaub., Klin. W. 1924. Nr. 17.— 4) Caluwe: Ueber Rachianasthesie, 1924 (streszczenie). — 5) Chetwood-Corney: Die Lokalanästh. in d. Urol., Erfahrungen mit Tutocain, Amer. journ. of surg. 1925 Mai. 6) Czermak: Tutocain, Wien. Kl. W. 1925. Nr. 17. — 7) Danis: Traitement des accidents tardifs..... Presse médical 1924. str. 434. — 8) Delahet, Coureaud: Paraplégie par rachianesth., Journ. de pratic. 1923 str. 17. — 9) Delmat, Roume: Analgésie rachid. et contradiction.... Gynécologie 1924. — 10) Desplas Bernard: Spinal anaesthesia and its drawbacks 1923 (streszcz.) — 11) Duvergay: 2256 Rachianesthésies, Gynécol. 1923 str. 739. — 12) Düttmann: Ueber ein neues Lokalanaesthetikum, Tutokain, Kl. W. 1924 Nr. 31. — 13) Frese: Tutocain in der Ophtalmologie, Kl. W. 1924 Nr.

[3]) Według zapodań Brauna znieczulenie uzyskiwał przy dawce 0.0025 g tutokainy, co należy zaliczyć do farmakodynamicznych niemożliwości. Nieporozumienie polega najprawdopodobniej na błędzie drukarskim.

[4]) Tutokainę w tym składzie na zamówienie Kliniki w fjolkach 5 ccm w jałowym stanie dostarczyła firma Serovac, Lwów, Senatorska 5.

28. — 14) Friedländer, Hübler: Ueber Lokalanästh. mit Tutocain, Wien. kl. W. 1924. Nr. 21. — 15) Frisch: Tutokain in der Urologie, Wien kl. W. 1924 Nr. 35. — 16) Fessler: Oertliche Schmerzbetaub. mit Tutocain, Münch. m. W. 1924 str. 1506. — 17) Finsterer: Lokalanaest. mit Tutocain bei grossen Bauchop., Wien. m. Klin. 1924, Nr. 18. — 18) Faure: Rachianesthésie, Gynécologie 1924 str. 217. — 19) Gentsch: Tutokain als Oberflächenanästh., Münch. m. W. 1924. Nr. 24. — 20) Grunhn: Ueber die Ausscheidung d. stereois. Kokaine, Arch. f. exp. Path. Bd. 106, str. 115. — 21) Hanke: Tutocain in der Augenheilkunde, Kl. Mbl. f. Augenheilkunde 1924, str. 708. — 22) Hass: Die Verwendung d. Tutokains... Deut. m. W. 1924, str. 43. — 23) Herfarth: Ueber ein neues Anästh., Bruns Beitr. z. klin. Chir. B. 132 H. 1. — 24) Hesse: Fortschritte auf d. Geb. d. Lokalanäst. Med. Klin. 1924 Nr. 37. — 25) Hirsch: Tutokain. als Oberflachenanasth., D. m. W. 1924 Nr. 45. — 26) Hirschberg: Tutokain. Med. Kl. 1924 Nr. 31. — 27) Konrad: Tutokain als Lumbalanästhetikum. Zbl. f. Gyn. 1926 Nr. 6. — 28) Krebs: Tutocain ein neues Anästh..., Münch. m. W. 1924 Nr. 20. — 29) Krönig: Lumbalanasthesie und gyn. Bauchoperationen, Zbl. f. Gyn. 1925 Nr. 13. — 30) La Rossa: Esperimenti su un nuovo anestetico locale 1925 (streszcz.). — 31) Läwen: Versaml. d. deuts. Ges. f. Chir. Monatsschr. f. Geb. u. Gin. Bd. 66. str. 368. — 32) Lehner: Tutokain, ein neues Lokalanästheticum, Inaug. Diss. München 1924. — 33) Lepoutre: Sur les indications de la rachi-anesthesie, Gynécol. 1924, str. 53. — 34) Le Roy de Barres: Racianesthesie, Gynécologie 1923 str. 741. — 35) Liebhart: Przyczynek do powikłań po znieczuleniu lumbalnem., Pols. Gaz. Lek. 1925. Nr. 52. — 36) Lotheisen: Ueber Lokalanasthesie mit Tutocain, Wien m. W. 1924 Nr. 18. — 37) Marcuse: Erfahrungen mit d. neuen Lokalanästh. Tutocain, D. m. W. 1924 Nr. 17. — 38) Pace Ignacio: Sopra un caso di retenzione di urina consecutiva a rachianestesia durata 14 giorni, 1924 (streszcz.). 39) Plisson, Cazin: Rachianesthesie, 1011 cas, 1924. Gynécologie 1924. str. 52. — 40) Raeschke: Intrakardiale Injektion b. Herzstillstand... Zbl. f. Chir. 1924, Nr. 30. — 41) Riedel: Ueber Tutokain in d. Rhino-Laryngol., Münch. m. W. 1924, Nr. 24. — 42) Rychlik: Vermeidung d. Gefahren d. Rückenmarksbetäubung, 1924 (streszcz.). — 43) Sattler: Neuere Kokainersatzmittel in d. Augenhlk., Ztsch. f. Aug. 1925. str. 170. — 44) Schepelmann: Ueber üble Zufälle bei Lumbalanästhesie, D. m. W. 1924, str. 1475. — 45) Schmitz-Loevenhart: A comparative study of the local anesthetic properties of isocaine, cocaine, procaine, Journ. of. Pharm. Baltimore 1925, Vol. 24. str. 167. — 46) Schneider: Tutokain, ein neu. Anästh. u. seine Anwend. in d. Zahnhlk. Münch. m. W. 1924, Nr. 18. — 47) Schönfelder: Tutokain, ein neues Lokalanästh. in d. Augenh., Münch. m. W. 1924, Nr. 38. — 48) Schulemann: Tutocain, als Oberflächen- und Infiltrationsanastheticum, Wien. kl. W. 1924, Nr. 16. — 49) Schwarz: Ueber einen Todesfall nach Anasthesie der Harnröhre mit Tutocain, Münch. m. W. 1924, Nr. 43. — 50) Seidler: O znieczuleniu przy operaciach ginekologicznych, Polsk. Gaz. Lek. 1924. Nr. 8 i 9. — 51) Seifert Anthon: Tutokain, ein neues Lokalanästh., D. m. W. 1924, Nr. 17. 52) Sophoteroff: De la rachianesthésie et de ses complications, Paris méd. 1924. — 53) Steichele: Erfahrungen mit Tutocain, Münch. m. W. 1924, str. 1506. — 54) Strecker: Ueber d. üblen Nachwirkungen bei Lumbalanasth. Münch. m. W. 1922, str. 47. — 55) Suchanek: Tutokain, ein neues Lokalanäst. in d. Rhinol, W. kl. Woch. 1924, Nr. 17. — 56) Sybrecht: Tutokain, Ztsch. f. Hals, Nasen.... Bd. IX. — 57) Teichert: Tutokain. ein neues Anastheticum, Münch. m. W. 1924, Nr. 32. — 58) Vorländer: Zur Frage d. Lumbalanasthesie, Arch. f. Gyn. Bd. 123. H. 1. — 59) Wagner: Experim. Untersuch. über d. Wirkungen Psikains u. Tutocains, Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 109. — 60) Warnecke: Ein Beitrag zu d. Erfahrungen über d. Lumbalanästh., Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 49. — 61) Wiedhopf: Erfahrungen mit d. neuen Lokalanäst. Tutocain bei chirurg. Oper., Münch. m. W. 1924. Nr. 19. — 62) Wiedhopf: Experimentelle Untersuchungen und klinische Erfahrungen mit Tutokain und Dolantin, einem neuen Lokalanästh., Münch. m. W. 1925, str. 1597. — 63) Winterstein: Ueber das Anastheticum Tutocain-Schweizer m. W. 1925. Nr. 37.

Dr. Emil PHILIPP Lwów.

O ciężkiem uszkodzeniu całego układu krwiotwórczego w przypadku białaczki szpikowej*).

Z oddziału wewnętrznego I. Szpitala izraelickiego we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Wilhelm Pisek.

U człowieka przypadki ciężkiego uszkodzenia całego układu krwiotwórczego, występujące w postaci zupełnego zaniku ciałek białych, znacznego zmniejszenia się ilości ciałek czerwonych, hemoglobiny i płytek Bizzozera nie były dotychczas opisywane. Ciałka białe zanikają zupełnie *(aleukia)*, a obraz ciałek czerwonych przybiera charakter niedokrwistości o typie aplastycznym, gdzie brak postaci młodocianych krwinek jądrzastych i wielobarwliwych. W przypadkach takich zaatakowane są równocześnie tkanka szpikowa, chłonna i siateczkowo-śródbłonkowa. Stany takie możnaby nazwać: *„panmyelolimphophtisia"*, w analogji do wyrażenia Franka *panmyelophtisia* 1), przez które rozumie on zupełne zniszczenie tkanki szpikowej, a które charakterystycznem jest dla niektórych postaci *aleukia haemorrhagica*.

U człowieka znamy stany chorobowe, gdzie tylko aparat szpikowy zostaje zniszczony, jak przy *anaemia aplastica, agranulocytosis*, stanach posoczniczych — dalej gdzie tylko aparat chłonny zostaje zniszczony w przypadkach białaczki szpikowej, lecz zupełne zniszczenie całego układu krwiotwórczego nie jest znane.

U zwierząt stany takie wywoływał Heinecke 2), naświetlając je promieniami Roentgena i doprowadzał do zupełnego zaniku ciałek białych, przyczem zanikały naprzód limfocyty, później leukocyty; w 2 tygodnie po ukończeniu naświetlań występowała odnowa układu krwiotwórczego u zwierząt takich — zjawiały się limfocyty, następnie po kolei ciałka eozynochłonne, obojętnochłonne i tuczne, a po 4 tygodniach regeneracja była ukończona.

Dalej stany takie zdarzają się przy zatruciach benzolem; Selling stwierdził w tych przypadkach zupełny zanik ciałek białych, które tłumaczymy sobie znacznem uszkodzeniem całego układu krwiotwórczego.

Przypadek poniżej opisany należy do tej wyjątkowej grupy, i dlatego uważam jego ogłoszenie za uzasadnione; chodzi o białaczkę szpikową, w przebiegu której przyszło do zupełnego zaniku ciałek białych pod wpływem rozmaitych czynników szkodliwych.

Chory zgłosił się na nasz oddział dnia 14 stycznia 1926. Wywiady: W. L. 36 lat liczący słuchacz techniki. W rodzinie nikt nie chorował na schorzenia płuc ani narządu krwiotwórczego. W 15-ym roku życia zapalenie płuc i opłucnej; wtenczas po raz pierwszy pojawiły się krwotoki płucne; leczył się następnie w sanatorjach gruźliczych i stan chorego do tego stopnia się polepszył, że mógł służyć podczas wojny światowej jako oficer na froncie.

Obecna choroba rozpoczęła się w lipcu 1924 t. j. przed $1^1/_2$ rokiem; po wyrwaniu zęba trzonowego tak silnie krwawił z zębodołu, że musiał poddać się zabiegowi operacyjnemu celem zatamowania krwi (Paquelin). W 2 miesiące potem zaczął podupadać na siłach, stał się bladym i osłabionym; lekarz wezwany stwierdził powiększenie śledziony. Chory wyjechał następnie do Wiednia, gdzie stwierdzono białaczkę szpikową i gruźlicę płuc w stanie nieczynnym (patrz tablica!); po naświetlaniach promieniami Roentgena stan chorego znacznie się polepszył i chory w styczniu 1925 wrócił do domu. W domu (na prowincji) dostał w czerwcu 1925 w ciągu 10 dni naświetlania Roentgenem, otrzymał na śledzionę w 8 miejscach po 7 H (jednostek Holzknechta) filtrowanych przez 5 mm aluminium. Jaki obraz krwi był wówczas przed naświetlaniem i po naświetlaniach, niewiadomo. W grudniu 1925 znowu tamże naświetlany, otrzymał w 12 dniach na okolicę śledziony w 8 miejscach po 6 H. filtrowanych przez 5 mm aluminium. Obraz krwi przed tem naświetleniem i po naświetleniu patrz tablica! Przed ostatnią serją naświetlań chory miewał podwyżki ciepłoty do $37{,}6^0$ C. Po naświetlaniach ostatnich stan chorego pogorszył się znaczny spadek sił, gorączka do 40^0 i z tem zgłosił się na oddział.

Badanie chorego w dniu przyjęcia wykazało: Ciepłota $39{,}8^0$, tętno 140 miękkie. Chory wyniszczony. Skóra i widoczne błony śluzowe bardzo blade. Brak obrzęków i wybroczyn skórnych. Kościec przy opukiwaniu niebolesny. Powiększonych gruczołów chłonnych nigdzie nie stwierdzono. Pierścień Waldeyera prawidłowy. Dziąsła blade, nieobrzękłe, broczące. Płuca: przytłumienie wypuku nad lewym płatem górnym — zresztą wszędzie wypuk jawny; przysłuchem stwierdza się nad płatem lewym górnym wdech i wydech nieoznaczony, pokryty licznemi drobno- i średniobańkowemi rzężeniami dźwięcznemi — nad innemi płatami mniej liczne rozrzucone rzężenia drobnobańkowe; plwociny odpluwa mało. Serce bez zmian. Jama brzuszna: wolnego płynu niema; wątroba do łuku żebrowego niemacalna; śledziona olbrzymia sięga ku górze do VI żebra, ku dołowi do małej miednicy, na wewnątrz prawie do linji środkowej ciała o brzegach zaokrąglonych, spoistości twardej.

Mocz bez zmian. Parcie krwi 120 mm. Badanie plwocin kilkakrotnie wykonane nie wykazuje prątków gruźliczych. Odczyn Wassermanna ujemny. Czas krwawienia znacznie przedłużony, 21 minut; po nakłuciu krew spływa grubemi kroplami. Czas krzepnienia prawidłowy 10 minut. Badanie dna oka wykazuje *retinitis haemorrhagica dextra*. Badanie krwi: patrz tablica.

W przebiegu dalszym ciepłota waha się między $39{,}2^0$ rano a 40^0 wieczorem. Dnia 21 stycznia stwierdza się w jamie ustnej grzybek, drążący wgłąb krtani. Przy wzrastającem osłabieniu mięśnia sercowego chory umiera 6. II. 1926.

Sekcji nie przeprowadzono, gdyż rodzina odmówiła zezwolenia.

---

*) Przedstawione na posiedzeniu Koła naukowego lekarzy szpitala izraelickiego we Lwowie dnia 6. lutego 1926.

OBRAZ KRWI *).

Dzień badania	Ilość ciałek białych	Tuczne	Eozynochłonne	Obojętnochłonne: Myelocyty	Obojętnochłonne: Młodociane	Obojętnochłonne: Pałeczkowate	Obojętnochłonne: Segmentowane	Limfocyty	Monocyty	Ilość krwinek	Hb	Wsk	Płytki krwi	Czas krwawienia	Uwaga
6. IX. 1924 Wiedeń	474.000	.	.	.	.	.	.		.	3,130.000	51	0·8	.	.	dużo myelocytów obojętno-eozynochł., dużo tucznych, dosyć ciałek białych atypowych
1. XII. 1925 w domu	95.000	0	0	48	35	6	8	3	0	.	.	.	.	.	badanie przed III-cią serją naświetlań
25. XII..1935 w domu	15 000	.	.	.	.	.	.		.	.	.	.	.	.	badane po naświetlaniach III-ciej serji
6. I. 1926 w domu	6.200	1·5	8·5	15·5	3	13	43·5	13·5	1·5	4,000.000	55	0·6	.	.	.
na naszym oddziale															
1926 16. I.	200	.	.	.	.	.	.	.	.	1,250 000	35	1·2	bardzo skąpo	21 min.	w całym prepar. 2 c. białe (lenkocyty) Brak krwinek jądrz. i polichromatofilnych
21. I.	brak	.	.	.	.	.	.	.	.	1,250.000	29	1·1	bardzo skąpo	.	tak samo jak 21. I.
25. I.	brak	.	.	.	.	.	.	.	.	1,250.000	29	1·1	bardzo skąpo	.	tak samo jak 21. I.
26. I.	brak	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	27 min.	tak samo jak 21. I.
27. I.	600	.	.	.	.	.	.	.	.	1,150.000	28	1·02	bardzo skąpo	.	w całym prepar. 2 c. białe (2 leukocyty i 1 tuczny)
28. I.	1.000	15·4	2·6	6	1·5	4	60	9·3	0	1,550.000	30	1	bardzo skąpo	.	w 4 preparatach wszystkiego 30 ciałek białych
30. I.	1.000	15·5	.	3	1·5	3·3	61·1	12·6	3	1,550.000	30	1	.	.	w 4 preparatach wszystkiego 25 ciałek białych
2. II.	800	14	3	11		16	42	12	2	1,300 000	28	1·02	bardzo skąpo	30 min.	tak samo jak 30. I.

*) Badania krwi przeprowadziła wspólnie zemną p. Dr. Begleiterówna, której szczerze na tem miejscu dziękuję

W obrazie krwi, pomimo najskrupulatniejszego badania, stwierdzam zupełny brak ciałek białych, w tem tak granulocytów, limfocytów, jak i monocytów, niedokrwistość znacznego stopnia ze wskaźnikiem 1 o charakterze aplastycznym (brak krwinek jądrzastych i polichromazji) skąpą ilość płytek (czas krwawienia 21—30 minut!); obraz ten wskazuje na poważne uszkodzenie tkanki myelogennej limfatycznej i siateczkowo-śródbłonkowej. W dalszym przebiegu widzimy, że ciałka białe zwolna się zjawiają, ilość ich wynosi 600, następnie dochodzi do 1000, bezpośrednio przed śmiercią spada do 800. Co do odsetek jakościowych ciałek białych, liczby te są niedokładne i podane w przybliżeniu, gdyż w kilku preparatach znaleziono razem 30 ciałek białych.

Stanu tego nie możemy nazwać aleukją, gdyż przy niej nie są zniszczone limfocyty i monocyty, których brak w naszym przypadku. Natomiast wyrażenie: *„panmyelolymphophtisia"* odpowiałoby obrazowi krwi naszego przypadku, gdyż w naszym przypadku były zniszczone leukocyty, limfocyty i monocyty a krwinki i płytki były w znacznym stopniu ilościowo zmniejszone.

Zatem rozpoznanie kliniczne opiewałoby: *Panmyelolymphophthisia in individuo cum leucaemia myelogenes et tuberculosi progrediente ac destructiva pulmonum*

W przypadku tym mamy do czynienia z białaczką szpikową, w przebiegu której przyszło pod wpływem rozmaitych szkodliwych czynników do poważnego uszkodzenia a może nawet zaniku całego systemu krwiotwórczego.

Jednym z pierwszych czynników, działających na system krwiotwórczy, jest gruźlica. Wiadomo, że w przebiegu białaczki, jeśli dołącza się choroba zakaźna np. dur brzuszny, powikłanie tego rodzaju wywiera wpływ korzystny na białaczkę t. zn. zmniejsza nadmierną ilość ciałek białych (Lichtheim, Thorsch, Klein 4). Do powikłań takich należy także gruźlica płuc, zwłaszcza przechodząca z okresu nieczynnego w czynny. W przypadku opisanym ilość ciałek białych wynosiła przed 3-cią serją naświetlań 95.000, jak na białaczkę ilość niezbyt wysoka.

Drugim czynnikiem, który miał wpływ na aparat krwiotwórczy, były promienie Roentgena. Wiemy z piśmiennictwa, że najniższe ilości ciałek białych, które stwierdzono w białaczce po naświetlaniach Roentgenem, wynosiły 3—4.000 (Naegeli i inni). Zazwyczaj nawroty w białaczce podczas naświetlań są mniej wrażliwe na promienie Roentgena, aniżeli przy pierwszych naświetlaniach; pierwsze naświetlania wywołują znaczne i długo trwające spadki ciałek białych, przy następnych spadki są mniejsze i krócej trwające, a końcowe naświetlania wywołują spadki bardzo drobne i bardzo krótko trwające. Dawka, którą zastosowano u chorego,

może była zbyt wysoka, ale od zalecanych nie bardzo odbiegała, zatem o przedawkowaniu niema mowy. Niektórzy roentgenelogowie, jak Schlecht, Lenk, Klewitz, Klieneberger, polecają stosować około 1/3—1/2 dawki rumieniowej, równającej się 4—6 jednostkom Holzknechta filtrowanej przez 4—5 mm aluminium na jedno pole. W przypadku naszym dawka ta (6 jednostek Holzknechta filtrowanych przez 5 mm aluminium na jedno pole) wśród innych niesprzyjających okoliczności może zbyt gwałtownie zadziałała na cały system krwiotwórczy. Zatem samo prześwietlenie promieniami Roentgena nie mogłoby wytłumaczyć nam tego obrazu krwi.

Ostatnim wreszcie czynnikiem mogła być u chorego osobnicza nadmierna wrażliwość ciałek białych i całego układu krwotwórczego na promienie Roentgena, podobnie jak się zdarza u osobników z chorobliwą wrażliwością na inne czynniki lecznicze. Niedawno ogłosili Meisels i Czobanówna 5) z kliniki wewnętrznej Prof. Renckiego przypadek zimnicy złośliwej, gdzie samo prześwietlenie płuc wywoływało spadek ciałek białych o 30%.

Zatem stan ten *„panmyelolymphophthisia"* w przebiegu białaczki szpikowej mógł być wywołanym równocześnie gruźlicą płuc, naświetleniami Roentgena i nadmierną wrażliwością całego układu krwiotwórczego na promienie Roentgena.

Szefowi memu p. prymarjuszowi Dr. Piseckowi za cenne wskazówki i pomoc w niniejszej pracy składam na tem miejscu serdeczne podziękowanie.

Piśmiennictwo:

1) Licht i Hartman: Zur Agranulozytose. D. med. W. 1925. Nr. 37. — 2) Naegeli: Blutkrankheiten 1919. Str. 275. — 3) przyt. Domarus w Kraus-Brugsch. T. VIII. Str. 504. — 4) przyt. Domarus w Kraus-Brugsch. T. VIII. Str. 346. — 5) Meisels i Czobanówna: Pol. Gaz. lek. 1925. Nr. 29.

WYKŁAD KLINICZNY.

Doc. Dr. Jakób ROTHFELD. Lwów.

Ropień mózgu.

(Etjologja, patologja i anatomja patologiczna, objawy kliniczne rozpoznanie różniczkowe).

(Ciąg dalszy).

Symptomatologja.

Podobnie jak w innych sprawach powodujących wzmożenie ucisku wewnątrz - czaszkowego odróżniamy i tu objawy ogólne i miejscowe.

Jednym z najważniejszych i najstalszych objawów jest ból głowy; brak go tylko w wyjątkowych przypadkach (Kan 121). Jest to ból gwałtowny, ulegający wahaniom w nasileniu i występujący nieraz napadowo. Wszystko co prowadzi do większego przekrwienia mózgu jak ruch, schylanie się, kaszel, kichanie, alkohol i t. d. powoduje zwiększenie się bólu głowy.. Chory opisuje ten ból jako szarpiący, bijący, przeważnie jednak jako tępy ale silny ucisk jakby miało czaszkę rozsadzić.

Według Aboulker'a 122) charakteryzuje się ból głowy we wczesnym okresie rozwoju ropnia tem, że chory sam się na ból głowy nigdy nie skarży, tylko cicho i spokojnie go znosi, w przeciwstawieniu do chorych z zapaleniem opon mózgowych; zapytany o bóle głowy, chory opowiada o nich szczegółowo. Te bóle głowy łącznie z zaburzeniami psychicznymi, o których będzie mowa, są zdaniem Aboulkera ważnym wczesnym wskaźnikiem rozwijającego się ropnia przy ropnych sprawach nosa i ucha i to jeszcze w okresie, kiedy chory jest pozornie zdrów i oddaje się swemu zajęciu.

Podobnie jak przy nowotworach ból głowy ma wyjątkowo znaczenie objawu miejscowego, to znaczy, że z jego umiejscowienia nie możemy wnosić na umiejscowienie ropnia. W pewnym odsetku przypadków (mniejwięcej 1/3) ból głowy jest ograniczony do jednej strony — przy sprawach usznych do strony ucha chorego — i nierzadko występuje na ograniczonej przestrzeni odpowiadającej siedzibie ropnia. Zdarza się jednak, że ból jest usadowiony zdala od ropnia.

Czasem spotyka się bolesność opukową czaszki, która może być nieraz bardzo wyraźną.

Bólom głowy towarzyszą zwykle wymioty, których tylko w rzadkich przypadkach brak.

Mniej stałym objawem jest zawrót głowy, brak go nawet czasem przy ropniach móżdżka. Wobec tego, że zawroty głowy mogą być pochodzenia usznego, objaw ten dla rozpoznania ropnia niema zbyt wielkiego znaczenia.

Zmiany na dnie oka stwierdza się stosunkowo często albo w postaci zapalenia nerwu wzrokowego *(neuritis optica)* albo nawet w postaci tarczy zastoinowej. Niektórzy autorowie przyjmują, że zmiany na dnie oka zależą od szybkości wytwarzania się ropnia; przy szybko rozwijających się ropniach może nie być zmian na dnie oka. Czasem mogą się te objawy rozwinąć już po operacyjnem otwarciu ropnia (Doederlein 123, Blau 124 i inni) co jednak niema znaczenia prognostycznego, gdyż mogą one być następstwem surowiczych zmian na oponach.

Blau podaje szczegółowe zestawienie zmian na dnie oka na podstawie 135 przypadków ropni mózgu i 57 móżdżka. Przy ropniach mózgu nie było zmian na dnie oka w 46% przypadków, w 17% stwierdził zmiany w naczyniach, w 23% *neuritis optica,* w 14% tarczę zastoinową; razem 54% zmian na dnie oka. Przy ropniach móżdżka w 66% dno oka bez zmian, w 7% zmiany w naczyniach w 11% *neuritis optica,* w 16% tarcza zastoinowa, razem 34%. Wynika z tego, że w ropniach mózgu zmiany na dnie oka są częstsze niż w ropniach móżdżka, że *neuritis* jest częstszą w przebiegu ropni mózgu, a tarcze zastoinowe w przebiegu ropni móżdżka. W ropniach powikłanych z innemi wewnątrz-czaszkowemi zmianami (zapalenie opon mózgowych, zapalenie zatok żylnych) stwierdził Blau w około 50% zmiany na dnie oka.

Dicke 125) znalazł na 34 przypadki ropnia 12 razy zapalenie nerwu obustronnie, 7 razy jednostronnie, 8 razy tarczę zastoinową, 8 razy było dno oka prawidłowe.

W niektórych przypadkach następuje zanik nerwu wzrokowego jako następstwo sprawy zapalnej.

Zdawałoby się, że przy ropniach mózgu podobnie jak przy każdem innem ropieniu podwyższenie ciepłoty ciała będzie należało do stałych objawów i że gorączka będzie miała pewien typ odpowiadający typowi gorączki ropnej. Tymczasem tak nie jest; możnaby nawet powiedzieć, że typowem dla ropni mózgu jest brak pewnego typu gorączkowego. Obok — rzadkich zresztą — przypadków, przebiegających z wysoką ciepłotą, (są to głównie przypadki w których ropień szybko się wytwarza) spotyka się przeważnie przypadki w których ciepłota bywa tylko nieznacznie podwyższona, lub prawidłowa, lub nawet poniżej normy. W początkach rozwoju ropnia podwyższona ciepłota wnet opada i może się tygodniami, miesiącami, a nawet latami utrzymywać na normie a dopiero pod koniec życia najczęściej dzięki powikłaniom, stwierdza się podwyższenie ciepłoty. Odniesienie gorączki do przypuszczalnego ropnia bywa trudne wobec tego, że podstawowa sprawa ropna (zapalenie ucha środk. lub uraz) sama przez się może dać gorączkę. O ile długo utrzymujące się gorączki nawet o typie przerywanym przemawiają raczej za komplikacją niż za niepowikłanem ropieniem, to nieznaczne podwyższenie ciepłoty, a zwłaszcza ciepłoty poniżej normy przy objawach wzmożonego ucisku śródczaszkowego wskazują na ropienie mózgu. W przypadkach ropni usznych, już jednorazowe nawet podwyższenie ciepłoty po operacji ucha wskazuje na możliwość ropnia (Neumann 126). Lewis 127) opisuje przypadek ropnia w którym jedynym objawem były czasowe podniesienia ciepłoty.

Zwolnienie tętna należy do bardzo częstych objawów. Zauważono, że bezpośrednio po wypuszczeniu ropy tętno się przyśpiesza, aby zwykle potem wrócić do pierwotnej zmniejszonej ilości uderzeń. Niektórzy autorowie uważają zwolnienie i nieregularne tętno, oraz przepuszczanie tętna za objaw charakterystyczny dla ropnia mózgu jako następstwo ropnych spraw usznych.

Zaburzenia w oddychaniu zauważono w stanach komatycznych; w okresie końcowym oddechy wcześniej ustają aniżeli tętno.

Ważnym objawem są zaburzenia psychiczne oraz zajęcie senzorjum. Już we wczesnym okresie ropnia może się pokazać pewne upośledzenie inteligencji, połączone ze zmianą usposobienia i psychiczną depresją (Aboulker 128, Marcorelles 129, Paroulescu 130, Ziegner 131); czasem są to jedyne objawy przedmiotowo dające się stwierdzić. Aboulker podaje zbiór objawów, jak stan zamroczenia intellektualnego, stany depresji i bóle głowy o cechach wyżej podanych jako alarmujące objawy dla powstającego ropnia i jako wskazania do zabiegu operacyjnego. Stan depresji może się nieraz utrzymywać przez cały czas choroby i dawać obraz melancholji.

W innych przypadkach zwraca uwagę zmiana w zachowaniu się chorego, który staje się dokuczliwym, nieznośnym, czasem gwałtownym, miewa podniecenia maniakalne, halucynacje słuchowe i t. d. (Hayman 132). W przypadku Schmiegelowa 133) istnieje niepamięć za 14-dniowy okres choroby.

Stan niepokoju, podniecenia psychomotorycznego, bezsenność, halucynacje różnego rodzaju występują nieraz w ostrej formie przy ropniach na tle spraw usznych (Rutin 134, Leidler 135, Remond i Chevalier-Lavaud 136).

Czasem zaburzenia psychiczne występują na plan pierwszy obrazu chorobowego, tak, że nie nasuwa się nawet podejrzenie ropnia. Urechia 137) opisuje przypadek w którym z powodu psychomotorycznego podniecenia, stereotypji, verbigeracji, katalepsji, impulsywności rozpoznano *dementia praecox* i u którego objawy te ustąpiły z chwilą samoistnego przebicia ropnia do ucha. Na sekcji stwierdzono ropień móżdżka, komunikujący wzdłuż płata skroniowego z uchem tej samej strony.

Przypadek Hassina przebiegał również pod obrazem *dementia praecox.*

W dalszych okresach stwierdza się: ociężałość w myśleniu i w mowie, szybkie wyczerpywanie się pod względem umysłowym i fizycznym, tak że chory często zasypia. W końcowych okresach przychodzi często do śpiączki *(sopor, coma).*

Do ogólnych objawów zaliczyć należy napady padaczkowe, które mogą być jedynym objawem ropnia (Wishari 138), czasem mogą one wystąpić po otwarciu ropnia (Swindels i Ranku 139).

Do objawów ogólnych podwyższenia ciśnienia śródczaszkowego należą napady padaczkowe, będące nieraz wczesnym objawem rozwijającego się ropnia, dalej atonja jelit, którą Gastcher 160) uważa za zły objaw prognostyczny, nawet przy braku groźnych objawów ze strony ropnia.

Zaznaczyć należy, że przy ropniach urazowych po postrzałach czaszki, zwłaszcza w których wykonano zabieg operacyjny z usunięciem kości, brak nieraz objawów ogólnego wzmożenia ucisku śródczaszkowego.

Przechodzę do objawów ogniskowych.

Tu należy zaznaczyć, że nawet wielkie ropnie mózgu często nie dają zupełnie objawów ogniskowych. O ile one są, to pochodzą albo ze zniszczenia przez sam ropień, albo ze zmian zapalnych naokoło ropnia, albo wreszcie z ucisku ropnia na otoczenie. Ważnem dalej jest podkreślenie faktu, że obraz chorobowy zależy z jednej strony od okresu i szybkości rozwoju ropnia, z drugiej strony od podstawowego schorzenia. I tak niektóre ropnie rozwijają się szybko, gwałtownie, wśród wysokiej gorączki występują objawy zwiększonego ucisku wewnątrzczaszkowego, utrata przytomności, a w krótkim czasie może nastąpić przebicie ropnia do komór i zejście śmiertelne. W innych przyp. może się ostra sprawa uspokoić i po tym początkowym okresie następuje okres pozornego zdrowia, który może trwać miesiące, a nawet lata całe. W tym czasie chory może nie okazywać żadnych objawów chorobowych — okres bezwzględnego utajenia — albo też objawy wzmożenia ucisku wśródczaszkowego są tak słabo zaznaczone, że nie skierowują chorego do lekarza; są to czasowe bole głowy i zawroty, nieznaczne podwyższenia ciepłoty. Ten stan określamy jako okres względnego utajenia.

Ten różnorodny przebieg uwarunkowany przyczyną prowadzącą do ropienia mózgowego jest miarodajny dla całości obrazu chorobowego, a tem samem dla symptomatologji. Z tego powodu koniecznem jest omówienie symptomatologji podstawowego cierpienia, które dało punkt wyjścia dla ropienia w mózgu.

Przechodzimy do ropni usznego pochodzenia.

Ropnie usznego pochodzenia przebiegają zwykle jako ropnie ostre; dotyczy to zarówno ropni powstałych na tle ostrych jak i przewlekłych spraw ropnych ucha. Czasem po okresie ostrym następują zwolnienia, tak że sprawa ciągnie się nieraz tygodniami. Czy istnieją dłuższe okresy utajenia w przebiegu tych ropni nie jest pewnem; niektóre obserwacje: Bregmana 141), Heniusa 142), Swierza 143) zdają się za tem przemawiać. W przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego może się czasem szybko rozwinąć ropień; obok dawniejszych przypadków jak Markensa 144, Oppenheima 145, Manna 146) w których objawy ropnia wystąpiły już 11 wzgl. 31 dni po pierwszych objawach otitis, przytoczyć należy z nowszych przypadek Jansena 147) w którym 3 tygodnie po otitis wystąpiły nagle objawy meningealne i śmierć z powodu ropnia płata czołowego z przebiciem do komory.

Weyers 148) podaje przypadek ropnia w 6 tygodni, Henius 5 tygodni, Bjeloglowy 149) w miesiąc po ostrem zapaleniu ucha środkowego.

Do objawów ogólnych, o których była mowa wyżej przyłączają się objawy miejscowe, zależnie od tego czy mamy do czynienia z ropniem płata skroniowego, czy móżdżka, w których to odcinkach ropnie usznego pochodzenia najczęściej się usadawiają.

Ropnie prawego płata skroniowego zwykle nie dają żadnych objawów miejscowych, nawet gdy ropień jest bardzo wielki. Ropnie lewego płata skroniowego ujawniają się zaburzeniami mowy, które są następstwem uszkodzenia ośrodka sensorycznego mowy. Częstość afazji przy tych ropniach wynosi około 40%. Nie należy jednak do wielkiej rzadkości, że i lewostronne ropnie nie dają żadnych objawów miejscowych. Urbantschitsch 150, Beck 151), Döderlein 152, Kan 153, Ciro 154) i inni. Na 78 przypadków Henschen 155) 8 razy nie stwierdził afazji, mimo, że ropień był w lewym płacie skroniowym. Oppenheim 156) sądzi, że w tych przypadkach ropień umiejscowiony jest w przedniej części płata skroniowego, tak że ani ośrodek mowy, ani drogi kojarzące nie są uszkodzone. Przypadków takich jest w piśmiennictwie więcej. U mańkutów może nie być afazji przy lewostronnem ognisku, natomiast może u nich wystąpić afazja przy ogniskach prawostronnych (Straussler 157, Trau 158).

Najczęstszem zaburzeniem afatycznem jest zapominanie słów *(amnesia verborum)* parafazja, alexja, z agrafją lub bez; niezwykłe zaburzenia mowy (częściowa pseudosensoryczna afazja) opisali Piffl 159, i Pötzl 160). Oppenheim i Jansen 161) zwracają uwagę na afazję optyczną, która polega na tem, że chory nie może nazwać przedmiotu, mimo że go poznaje i nazywa go dopiero po obmacaniu, lub jeżeli go poznaje na drodze słuchowej; jako podstawę przyjmuje Oppenheim uszkodzenie dróg łączących ośrodek dźwiękowy z ośrodkiem optycznym (w tylnych podstawowych odcinkach płata skroniowego); to zaburzenie łączy się często z częściowym brakiem rozumienia mowy, zwłaszcza jeżeli do zrozumienia słów potrzeba pewnych czynności kojarzących ośrodek mowy z ośrodkiem wzroku. Oppenheim przywiązuje do afazji optycznej wielką wagę przy rozpoznawaniu ropni płata skroniowego.

Co się tyczy wartości afazji jako objawu lokalizacyjnego, to zaznaczyć należy, że nietylko może jej braknąć przy lewostronnych ogniskach, względnie może wystąpić przy prawostronnych ogniskach u mańkutów, ale może wystąpić jako następstwo zapalenia opon mózgowych, zapalenia mózgu, ropnia pozaoponowego, (Rudloff 162, Alexander 163) lub podoponowego (Blegwad 164), że wreszcie i zaburzenia w krążeniu mogą być przyczyną afazji, jak obserwował Heilbronn w przypadku, w którym zaburzenie mowy wystąpiło, po operacji zakrzepu zatoki żylnej, a na sekcji ropnia nie znaleziono. Wobec możliwości występowania afazji nietylko przy ropniu samego płata skroniowego, ale wskutek działania ze sąsiedztwa, lub z zewnątrz mózgu, dochodzi Brunner 166) do wniosku, że afazja daje wprawdzie wskazanie do otwarcia średniej jamy czaszkowej, ale nie upoważnia do nakłucia mózgu i do szukania ropnia. Ropień można rozpoznać dopiero wtedy, kiedy obok afazji występują jeszcze inne objawy, z których Brunner uważa połowicze widzenie za najważniejsze. To zapatrywanie można przyjąć tylko z pewnem zastrzeżeniem, ponieważ spotyka się przypadki, gdzie afazja jest jedynym objawem toczącego się ropnia mózgowego.

W szczęśliwie kończących się przypadkach afazja ustępuje zwykle powoli, tak że ślady jej można stwierdzić nieraz jeszcze po miesiącach. (Arnoldson 166), Nürnberg.). W przypadku Mingaziniego 167), była amnesia verborum pierwszym i ostatnim objawem ropnia płatka skroniowego. W niektórych przypadkach znika afazja bezpośrednio po operacji; w przypadku Żebrowskiego 4) ustąpiła afazja po 3 dniach; przyjmuje on, że afazja była wynikiem kollateralnego obrzęku.

W wyjątkowych razach stwierdza się przy ropniach płata skroniowego zaburzenia słuchu na uchu przeciwległem. Prawdopodobnie procesy na podstawie mózgu, zmiany oponowe uszkadzają nerw słuchowy sam, wzgl. przychodzi tu do zmian w następstwie zwiększonego ucisku śródczaszkowego, analogicznie, jak się ma rzecz z nerwem ocznym w takich przypadkach. Nürnberg tłumaczy obniżenie słuchu po stronie przeciwnej ropnia płata skroniowego obrzękiem mózgu; objaw ten znika po operacji.

Podobnie jak zaburzenia słuchu po przeciwległej stronie ropnia tak też i zaburzenia węchu opisane w pewnych przypadkach (zajęcie *gyrus uncinatus)* nie mają większego znaczenia rozpoznawczego.

Obok tych objawów, bezpośredniego uszkodzenia pewnych miejsc przez ropień, stwierdzamy często objawy ze sąsiedztwa, wynikające z ucisku ropnia na najbliższe, sąsiednie części mózgu, wzgl. ze stanów zapalnych lub rozmiękczynowych wokoło ropnia się toczących. Objawy te jako drugorzędne ustępują zwykle po otwarciu ropnia. Tu należy wymienić hemianopsję, połowicze niedowłady różnego stopnia, począwszy od nieznacznej różnicy w inerwacji dolnej gałązki nerwu twarzowego i różnicy w odruchach brzusznych, a skończywszy na wyraźnej monoplegji n. p. *facio-brachialis;* wyraźne, całkowicie rozwinięte połowicze porażenie mózgowe należy w ropniach płata skroniowego do rzadkości. Do rzadkich objawów należą zaburzenia czuciowe o typie połowiczym i rozszczepienie czucia (André Thomas 168).

Drgawki o typie Jacksonowskim mogą się zdarzyć i obejmują zwykle nerw twarzowy, rękę; czasem przychodzi do drgawek w jednej połowie ciała.

Obniżenie czucia bolu, dotyku i głębokiego o typie połowiczym z obniżeniem odruchów skórnych obserwowali Oppenheim, Jansen, Sahli i inni.

Do rzadszych objawów należą zaburzenia ze strony pęcherza moczowego, skojarzone zbaczanie gałek ocznych i głowy ku stronie ogniska.

W niektórych przypadkach stwierdza się porażenie nerwu okoruchowego, co jest następstwem ucisku i spłaszczenia tego nerwu z powodu wielkiego ropnia. (Beck 169, Wolf 170). Czasem kombinują się porażenia tego nerwu z porażeniem połowiczem po stronie przeciwnej, czasem występuje tylko porażenie zwieracza źrenicy (Adam 171, Turner 172, Pomerehne 173).

Porażenie nerwu odwodzącego jest wyrazem zwiększonego ucisku wewnątrzczaszkowego i nie jest objawem częstym.

Nerw trójdzielny nierzadko bywa zajęty i charakteryzuje się bolami w obrębie tego nerwu, względnie bolami za okiem; na ten objaw zwraca szczególną uwagę Lubliner 174), i tłumaczy go z Eagleton'em 175) nie podrażnieniem zwoju Gassera, ale podrażnieniem gałązki ocznej nerwu trójdzielnego. W przypadku Ewinga 176), objaw ten wystąpił już po otwarciu ropnia i ustąpił po następowo wykonanej operacji doszczętnej. Od zajęcia tego nerwu odróżnić należy powikłania dające bole w jego obrębie, jak zapalenie okostnej, lub zajęcie wyrostka jarzmowego.

Należy się jeszcze zastanowić nad wartością i znaczeniem nystagmu przy ropniach płata skroniowego, zwłaszcza, że mamy tu do czynienia z ropniami usznego pochodzenia. O ile przy ropniach móżdżkowych, jak to zobaczymy, nystagm ma ważne znaczenie rozpoznawcze, to przy ropniach płata skroniowego, jak wogóle przy ropniach półkul mózgowych należy do objawów rzadkich, można powiedzieć wyjątkowych. Fremel 177) podaje, że na 22 ropni płata skroniowego nie stwierdził ani razu nystagmu, Uthoff 178) podaje, że tylko w 4% ropni mózgu stwierdził nystagm i ten był zawsze usznego pochodzenia. Nystagm w przebiegu ropnia płata skroniowego może pochodzić z ucisku ropnia na móżdżek przez *tentorium cerebelli*, lub na trzon mózgu (Alcalay 179); wodogłowie, rozszerzenie trzeciej komory i wodociągu Sylwiusza jakoteż powikłania ze strony opon mózgowych mogą wywołać nystagm.

Obok przypadków, w których mamy wyraźne objawy ogniskowe i ogólne, które nie dają żadnych objawów znane są przypadki, w których jedynym objawem była utrata przytomności i zwolnienie tętna, (Noordenbos 180), lub czasowe zwyżki ciepłoty (Lewis 181), i t. p.

Z powyższego wynika, że rozpoznanie ropnia płata skroniowego bywa nieraz bardzo trudne, czasem nawet niemożliwe i że w pewnych razach opiera się ono na osobistem doświadczeniu i wyczuciu badającego i — co nie jest rzadkiem — że rozpoznanie udaje się dopiero po operacyjnem otwarciu jamy czaszkowej. Niektórzy autorowie, jak Heiman 182) stoją na stanowisku, że lepiej jest wobec tych trudności rozpoznawczych w wątpliwych przypadkach otworzyć jamę czaszkową wcześniej i nie czekać — jak chcą inni — aż do wystąpienia wybitnych objawów ropnia.

Przechodzę obecnie do ropni móżdżka. Podobnie jak w ropniach płata skroniowego istnieją i tu przypadki, w których brak jest zupełnie wszelkich objawów ogniskowych (Hinojar 183). Najważniejszymi objawami są: bezład móżdżkowy, asynergja móżdżkowa, adiadochokineza, dodatni Romberg, bradytelekineza — wszystko to objawy uszkodzenia móżdżka, których omawianie tutaj wydaje mi się zbyteczne. Ważnym drogowskazem bywają objawy Barany'ego. Mniejwięcej w 20% ropni móżdżka objawy te są dodatnie (Eisinger 184); inni autorowie, jak Bakker 185, Kerrison 186, Trampnau 187) podnoszą wartość badań Barany'ego przy ropniach mózgowych wzgl. móżdżkowych.

Cennym i prawie stałym objawem przy ropniach móżdżkowych jest nystagm. W myśl zasady podanej przez wiedeńską szkołę otjatryczną — nystagm, który występuje ku stronie chorego ucha po radykalnej operacji jest pewnym objawem ropnia móżdżku. W niektórych przypadkach bezpośrednio po operacji doszczętnej występuje nystagm najpierw ku zdrowej stronie a dopiero po kilku dniach zwraca się ku chorej, jak to miało miejsce w przypadku Czarnowskiego 188). Ruttin 189) uważa za charakterystyczny dla spraw móżdżkowych nystagm skośny, Rimini 190) zaś nystagm kołujący przy braku pobudliwości błędnika. O odróżnieniu nystagmu módżkowego pochodzenia od nystagmu z zajęcia błędnika wynikającego, będzie mowa przy rozpaznaniu różniczkowem.

Mniejszą wartość rozpoznawczą i lokalizacyjną mają objawy będące następstwem ucisku ropnia móżdżka na sąsiednie części układu nerwowego, a mianowicie na most Varola i na rdzeń przedłużony, a nawet na płat skroniowy (Sittig 191), stąd objawy porażenne bądź poszczególnych nerwów mózgowych lub porażenia połowicze, bądź też zaburzenia mowy lub połykania. Te ostatnie objawy uważają niektórzy autorowie za wynik ucisku na rdzeń przedłużony (Oppenheim, Brüggeman 192) iain.), inni zaś sądzą, że jest to bezpośrednie następstwo uszkodzenia móżdżka, uważając je za analogiczne objawy z adiadochokinezą w obrębie mięśni artykulacyjnych mowy. (Pophal 193, Stenvers 194).

Zaburzenia w oddychaniu i akcji serca, cukromocz są wynikiem ucisku ropnia na IV-tą komorę (Frey 195) i in.) Na te objawy wynikające z ucisku ropnia móżdżka na części sąsiednie zwracają uwagę w ostatnim czasie André-Thomas 196, Laurene i Girard Kragh 197).

Do rzadszych objawów pośrednich w przebiegu ropni móżdżka należy porażenie mięśni ocznych jak n. VI, a do wyjątków należy porażenie nerwu bloczkowego opisane przez Szasz 198 i Richter'a 199).

Zaznaczyć należy, że poszczególne objawy same przez się nie mają bezwzględnej wartości rozpoznawczej i że musimy się opierać na zespołach objawów.

Muszę w tem miejscu wspomnieć o zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym. Najwięcej danych w tym kierunku zawdzięczamy otjatrom. Kiedy zaczęto stosować badanie płynu mózgordzeniowego przy wśródczaszkowych powikłaniach schorzeń usznych utrzymywało się przez długi czas zapatrwanie, że mętny, ropny płyn przemawia za *meningitis*, a jasny płyn za ropniem. Późniejsze badania wykazały, że taka reguła nie jest ścisłą, gdyż przy ropniu często zdarza się płyn mętny, który jednak w odróżnieniu od mętnego płynu przy *meningitis* jest płynem jałowym, w którym nie można wykazać drobnoustrojów. (Stadelman 200, Ruprecht 201, Rinfleisch 202, Schultze 203, Sokołowski 204, Neumann 205, Fremel 206, Borries 207). Dla rozpoznania *meningitis* żądano wykazania bakterji w płynie; i to żądanie nie jest uzasadnione, gdyż, jak na to zwraca uwagę Mygind 208) nawet w sekcyjnie stwierdzonych przypadkach zapalenia opon nie daje się czasem za życia wykazać bakterji, a Goerdt 209) opisuje przypadek ropnia, w którym wykazał streptokokki w płynie mózgordzeniowym, a nie przyszło do zapalenia opon.

Wynika zatem z tego, że z samego wyglądu płynu i z niemożności wykazania drobnoustrojów nie można żadnych wysnuwać wniosków w kierunku rozpoznania.

Zwykle spotyka się w przebiegu ropni limfocytozę, miernie wzmożoną ilość białka i zwiększone ciśnienie. (Voss 210, Parel 211, Orgelmeister 212, Rotstadt 213, Fleischmann 214, Braunstein 215, Gruneri 216, Leubert 217). Tillman 218 uważa wzmożone ciśnienie i wzmożoną ilość białka za charakterystyczne dla ropnia mózgu.

Limfocytoza nie jest stałym objawem i nawet w przebiegu tego samego przypadku ulega wahaniom. (Döderlein 219). Geneza limfocytozy nie jest zupełnie jasną, jedni przyjmują, że płyn mózgo-rdzeniowy, krążąc z powierzchni mózgu ku komorom porywa po drodze ze sąsiedztwa elementy komórkowe, co się jednak wydaje nieprawdopodobnem, gdyż wtedy należałoby się raczej spodziewać leukocytozy wielojądrzastej. Döderlein tłumaczy powstawanie limfocytozy zapaleniem ograniczonem na powierzchni mózgu i następowym wysiękiem do płynu mózgo-rdzeniowego.

Ten fakt, że pleocytoza ulega zmianie zależnie od okresu, względnie nasilenia chorobowego, dalej fakt, że i wygląd płynu może ulec zmianie wskutek powikłania ze strony opon mózgordzeniowych przemawia za tem, że jednorazowe badanie płynu nie daje dostatecznego obrazu i wskazówek w przebiegu ropnia, ani co do rozpoznania, ani co do rokowania. Schmiegelow 220) podaje, że oczyszczanie się płynu, a pogarszanie się objawów mózgowych świadczy za ropieniem i daje wskazanie do zabiegu operacyjnego. Podobne stanowisko zajmuje Borries 221). Hatfield 222) uważa za charakterystyczne dla ropnia zjawienie się ciałek wielojądrzastych w płynie i wzrastanie ich ilości w ciągu obserwacji. Nawet małe ilości leukocytów są już podejrzane w kierunku ropnia, co jednak nie wydaje się słusznem, gdyż takie zachowanie się ciałek białych może być wywołane powikłaniem ze strony opon mózgo-rdzeniowych.

Fleischman zestawił zachowanie się płynu mózgo-rdzeniowego w przebiegu różnych powikłań wśródczaszkowych usznego pochodzenia i dochodzi do wniosku, że zakrzep zatoki żylnej *(sin. thromb.)* i ropień zewnatrz- i podoponowy nie dają zmian w płynie, surowicze zapalenie opon daje tylko zwiększenie ciśnienia, przy ropnej *meningitis* z ucha zachowuje się płyn jak przy każ-

dej innej ropnej *meningitis* innego pochodzenia. Przyjmuje jako charakterystyczne dla ropnia: limfocytozę, zwiększone ciśnienie i zwiększoną ilość białka.

W przebiegu ropni będących w okresie utajenia — dotyczy to również ropni pourazowych — nie stwierdza się zmian w płynie; dopiero kiedy występują objawy ujawnienia się ropnia, gorączka, bóle głowy, leukocytoza we krwi, wtedy można stwierdzić w płynie białko i leukocytozę. (Podmaniczky 223). Badania w tym kierunku i zebranie większego materjału byłoby bardzo pożądane.

Ropnie ze schorzeń nosa i jam dodatkowych mają najczęściej siedzibę w płacie czołowym i nierzadko są powikłane przez ropnie pozaoponowe i osteomyelitis. (Boeninghausen 224, Olsen 225, Rische 226, Sołowiejczyk i Karbowski 227 a) Objawy ogólnego wzmożonego ucisku wśródczaszkowego w przebiegu schorzenia ropnego nosa względnie jam dodatkowych stanowią najważniejszy wskaźnik rozpoznawczy dla rozpoczynającego się ropnia; z ogólnych objawów najważniejszym jest zwolnienie tętna. Dno oka wykazuje często zmiany zapalne, względnie zastoinowe; Kennedy 227 b) podaje jako charakterystyczny objaw ropnia płata czołowego: pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego po jednej stronie, a obrzęk tarczy po stronie drugiej. Meurman 228) stwierdził w jednym przypadku obustronne zapalenie nerwu wzrokowego, w drugim tylko po stronie ogniska. W rzadkich przypadkach stwierdza się objawy ogniskowe, jako motoryczna afazję, która nie jest jednak objawem stałym (Lucri 229), niedowłady lub kurcze o typie Jacksonowskim, porażenia nerwu okoruchowego (Hönig 230), *protrusio bulbi* i ograniczenie ruchów gałek ocznych (Bellomo 231), zaburzenia psychiczne, zmiana charakteru (Arnycken 232, Casamajor 233). Pötzl 234) podaje nowy objaw zajęcia przedniej części płata czołowego: przy ruchach biernych w stawie biodrowym wyprostowanej kończyny dolnej przeciwległej ognisku występuje skurcz zginaczy w stawie biodrowym po stronie drugiej. Czasem występuje skojarzone zbaczanie gałek ocznych i głowy, Monteleone 235) zwraca uwagę na przechylenie głowy ku stronie ogniska jako na wczesny objaw ropnia w płacie czołowym. Stwierdzenie zajęcia jednej jamy czołowej jeszcze nie daje pewności, że po tej samej stronie mózgu umiejscowiony jest ropień. W przypadku Friedmana i Greenfielda 236) jama czołowa była zajęta po stronie prawej, stwierdzono obrzęk jamy czołowej po stronie lewej, a ropień był po prawej. Czasem rozpoznanie jest możliwe dopiero w czasie operacji jamy czołowej, jak w przypadku Zalewskiego 237). Ropnie płata czołowego mogą długi czas nie dawać żadnych objawów; w przypadku Lübbersa 238) trwał ropień prawdopodobnie 1½ roku nie dając żadnych objawów. Czasem bywają trudności rozpoznawcze tak znaczne, że rozpoznanie jest niemożliwe, przypadek taki opisuje Peterman 239).

Ropnie przerzutowe występują zwykle nagle wśród groźnych objawów mózgowych, utraty przytomności, napadów drgawkowych, porażeń i wysokiej gorączki; tylko w nielicznych przypadkach zdarza się powolny rozwój bez gorączki; (Legrand 240). Ze sposobu powstawania tych ropni wynika, że mogą być umiejscowione w każdem miejscu mózgu, a stąd obraz chorobowy może być różny Najczęściej zajętą bywa sfera motoryczna, lub płat potyliczny (Pagenstecher 241), rzadko most Varola (Pollak 242, Bregman 243, Henius 244), wzgórki wzrokowe (Hirsch 245), lub dno III komory (Lucksch 246), móżdżek. Odpowiednio do tego spotyka się często napady padaczkowe, połowicze widzenie, lub ślepotę zupełną (Pagenstecher), rzadko zaś zaburzenia czuciowe. Objawy mogą pochodzić tylko od jednego ropnia, innym razem objawy ogniskowe nie dają jasnego obrazu lokalizacyjnego; w pewnej grupie przypadków można oznaczyć, że mamy do czynienia przynajmniej z dwoma ogniskami.

Ogólne objawy nie mają nic charakterystycznego; zmian na dnie oka zwykle brak, gdyż szybki rozwój ropni nie pozwala na ich wytworzenie się.

Przebieg zależy od podstawowego cierpienia, zwykle jest ostry; w rzadkich przypadkach ropnie trwają czas dłuższy.

Zaznaczyć należy, że ropnie przerzutowe z płuc tylko wyjątkowo zdarzają się u dzieci małych; przypadek tego opisał Parkinson 247).

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Z. BOHDANOWICZ. Warszawa.

Gruźlica a witaminy.

Chociaż wpływ odżywiania na rozwój spraw gruźliczych należy do pojęć utartych, mówi Mouriquand w swym referacie programowym na V. miedzynarodowym Zjeździe Przeciwgruźliczym, przyznać należy, iż do dziś dnia pojęcie to opiera się na czystym empiryzmie, a nie na ścisłych danych naukowych, to też nie należy dziwić się, iż w dziedzinie tej spotykamy często zadziwiającą wprost rozbieżność poglądów. W dobie obecnej, gdy w zagadnieniach dietetyki na jedno z pierwszych miejsc wysuwana jest rola t. zw. witamin, ramy tego tematu rozszerzają się jeszcze. Czy gruźlica znajduje się w ścisłej zależności od stanów chorobowych, wywołanych przez brak dodatkowych czynników odżywczych? Jaki z tych stanów najwięcej usposabia do zakażenia i rozwoju gruźlicy? Na czem polega ta zależność? Czy działanie niektórych czynników odżywczych (np. tranu) polega na wartości kaloryjnej, czy też w grę tu wchodzi obecność witamin? Oto pytania, które częściowo do dziś dnia jeszcze czekają na kategoryczną odpowiedź.

Doświadczenie okresu wojny, zdaje się zupełnie wykazało ujemny wpływ głodzenia się na rozwój spraw gruźliczych. We wszystkich krajach objętych przez wojnę krzywa zachorowań i śmierci na gruźlicę podnosi się w zastraszający sposób.

Pomimo, iż, jak dowodzą Reneke, Braton, Ducamp, wzrost gruźlicy w tym okresie zależy od całego szeregu czynników, jak to: przeciążenie pracą, zwłaszcza nieletnich i kobiet, wstrząśnienia moralne, zwiększenie się możliwości zakażenia, wskutek złych warunków mieszkaniowych, jednakże bliższa analiza faktów wskazuje, iż punkt ciężkości sprawy leży w powszechnem nieodżywianiu.

Najwyższy punkt krzywej zachorowań i śmierci z gruźlicy przypada dla wszystkich krajów na lata 1917-18, t. j. okres gdy sprawa odżywiania znajdywała się w najopłakańszym stanie. W niektórych miejscowościach Francji np. w Lille, w Turquoing śmiertelność z gruźlicy, która w 1913 r. wynosiła 3,06 na 1000 mieszkańców wzrasta w 1917 do 5,4, a w 1918 do 5,73. Według niemieckiej statystyki urzędowej liczba przypadków śmierci z gruźlicy podwaja się w okresie wojny. Analogiczny stosunek spotykamy w Austrji. W Warszawie śmiertelność z gruźlicy z 30 na 10000 przedwojennych dochodzi do potwornej wprost cyfry 97 na 10000, w 1917 r. (Ganc). Największą śmiertelność spotykamy w miastach, gdzie naogół warunki odżywiania były najgorsze i gdzie ogólna liczba kalorji przypadająca na mieszkańca jak n. p. w miastach niemieckich spadła z 3000—2600 kaloryj na 1400 w 1916, a nawet na 1100 w 1917 roku. (Zuntz, Kirchner, Tsahirogloe). Zachorowuje więcej kobiet niż mężczyzn. Zwiększa się liczba przypadków gruźlicy czynnej u dzieci. Wogóle spotyka się coraz mniej postaci gruźlicy utajonej, na pierwsze miejsce występują sprawy o przebiegu ciężkim, często ostrym.

W 1919 r. wraz z polepszeniem się warunków odżywiania liczby te zmniejszają się, dochodząc w 1920 r. przeważnie do norm przedwojennych.

Gottstein w pracy wydanej w 1921 r., omawiając związek wzrostu gruźlicy z głodowaniem, przepowiada, że wzrost krzywej zachorowań nie jest ostatecznym i że w najbliższej przyszłości należy oczekiwać nowego podskoku. Przepowiednię swą opiera autor na danych statystycznych gruźlicy podczas głodu w Finlandji w 1864 r. Najwyższy punkt krzywej zachorowań przypada tu rzeczywiście dopiero w kilka lat po roku głodowym. Ustrój dziecka, zdaniem autora, bardzo wrażliwy na głodowanie łatwo ulega zakażeniu; objawy choroby występują w nim dopiero w okresie rozwoju płciowego i później, wpływając na wzrost krzywej. Przepowiednia Gottsteina sprawdziła się i w 1923-24 w Niemczech śmiertelność z gruźlicy zwiększa się, chociaż przyznać należy, że w latach tych sprawa odżywiania w związku z pogorszeniem się stanu ekonomicznego, znajdowała się również na poziomie niezadawalniającym.

Zupełnie nieoczekiwane wyniki daje statystyka gruźlicy w Rosji. Według danych Miodowikowa, Sternberga liczba zachorowań i śmierci gruźliczych nie wzrosła prawie wcale podczas głodu.

Ogólna liczba przypadków śmierci z gruźlicy w Piotrogrodzie podniosła się z 30 na 49 na 10000 mieszkańców, co przy ogólnej śmiertelności 87 na 1000 w 1918 r., stanowi minimalną zwyżkę. Prawda jak zauważa Tarasiewicz, zmniejszyła się i ogólna liczba gruźlików, gdyż już w samym początku padli oni ofiarą innych ostrych zakażeń. Ciekawe jednak światło na przebieg gruźlicy podczas głodu rzucają spostrzeżenia Sternberga. Pod stałą jego obserwacją w ciągu tego okresu znajdowało się około 300 chorych, a 40 z pośród nich niedawno dokonano odmy sztucznej. Przeważnie chorzy nietylko głodowali, ale byli przeciążeni pracą, znajdowali się w fatalnych warunkach mieszkaniowych. Utrata wagi często dochodziła do 20—30%, pomimo to sprawa gruźlicza nietylko nie posuwała się dalej, ale u wielu chorych można było stwierdzić znaczną poprawę. Nawet na autopsji ludzi zmarłych

z głodu nie udawało się stwierdzić nasilenia sprawy gruźliczej. Ogólne wrażenie było takie, jak gdyby istniał jakiś czynnik, hamujący rozwój sprawy gruźliczej. Dla wytłumaczenia tego faktu Sternberg podaje teorję nie pozbawioną oryginalności. Ustrój głodujący, zdaniem jego, przypomina pod wielu względami ustrój starczy. Jak pokazały badania Friedlebena, Marfucci'ego, Lewina, Horsley'a głodowanie wywołuje zanik niektórych gruczołów wydzielania wewnętrznego, przedewszystkiem tarczycy i gruczołów płciowych, t. j. wprowadza zmiany jakie fizjologicznie wywołuje starość. Zarazem wiemy, iż najpodatniejszym do rozwoju sprawy gruźliczej jest człowiek w wieku 20—30 lat, t. j. w okresie, gdy gruczoły te działają najsilniej. Głód zdaniem Sternberga z jednej strony, osłabiając ustrój czyni go podatniejszym na zakażenie, z drugiej strony powodując w nim głębokie zmiany konstytucjonalne, czyni z niego podłoże nie sprzyjające rozwojowi sprawy gruźliczej. W okresie wojny oprócz głodu ilościowego bezwzględnie dawał się uczuć i głód jakościowy. W Niemczech ilość dzienna spożytego białka spadła na 31 gr. Ilość spożywanych tłuszczów zmniejszyła się 10 razy. Jako jarzyny służyły przeważnie ziemniaki, to też pożywienie to było ubogie w witaminę A i C, kwasy aminowe, oraz sole, zwłaszcza wapniowe i fosforowe. W jakim stopniu wpłynął brak dodatkowych czynników odżywczych na wzrost gruźlicy z trudem daje się określić wobec wielu jednocześnie działających momentów przyczynowych. Do pewnego stopnia przemawia za tem wzrost gruźlicy w miastach, gdzie specjalnie dawał się odczuć brak tłuszczów (czynnik antyrachityczny A) oraz świeżych jarzyn i owoców (czynnik antyszkorbutowy C), przyczem największa liczba zachorowań i śmierci przypada na początek lata, t. j. w porze, gdy ten ostatni brak był najsilniejszy. Selter i Nehring, wskazują przesunięcie się najwyższego punktu krzywej gruźliczej do środka lata w miejscowościach, w których specjalnie silnie dawał się odczuć brak jarzyn i owoców, i w których wydzielano je nawet latem. Wojna pozwoliła mieszkańcom Europy Środkowej na zapoznanie się z niektóremi dotąd tam nieznanemi typami awitaminozy. Do takich przedewszystkiem zaliczyć należy gnilec. Co do tego, w jakim stopniu wpływa gnilec na rozwój gruźlicy zdania są podzielone. Dubrow, Hiss nie mogli stwierdzić ujemnego wpływu gnilca na przebieg gruźlicy. Na 316 przypadków gnilca obserwowanych przez Breton'a i Ducamp'a tylko dwukrotnie stwierdzono obecność zmian gruźliczych, które zresztą nie miały specjalnie ciężkiego przebiegu. Przeciwnie, według obserwacji lekarzy niemieckich Koch'a, Aschoff'a, Sallego, Rosenberger'a powikłanie gruźlicy przez gnilec daje zawsze b. złe rokowanie. W jednym z przypadków obserwowanych przez Sallego i Rosenbergera śmierć nastąpiła po krótkich i lekkich objawach gnilca wskutek rozsiania z gruczołów okołoskrzelowych. Wogóle w przypadkach powikłania gruźlicy przez gnilec śmierć następowała najczęściej wskutek prosówki. Kilkakrotnie spotykano objawy gnilca u gruźlików, znajdujących się na oddziałach, na których pozatem nie było przypadków tego schorzenia. Widocznie gruźlicy stanowili materjał najwięcej podatny do rozwoju tej awitaminozy. Odsetka gruźlików wśród chorych gnilcowych wahała się od 9—22%. Poza okresem wojny posiadamy obserwacje, przemawiające za wpływem braku witaminy C, na rozwój gruźlicy, np. wśród mieszkańców Labradoru i Nowej Ziemi, pożywienie których jest bardzo jednostronne i odznacza się brakiem jarzyn i roślin zbożowych, pomimo stosunkowo dobrych warunków higjenicznych, gruźlica szerzy się w dużym stopniu. Brak substancji tłuszczowych, a więc i ograniczenie czynnika antirachitycznego A, wraz z jednoczesnem zmniejszeniem spożywania soli wapniowych, wywołał podczas wojny masowe występowanie takich stanów chorobowych, jak krzywica, zmiękninie kości, zeskórnienie spojówki i rogówki, kurza ślepota. Co prawda statystyka, nie wykazuje zwiększania się ilości przyp. u tego typu chorych, a nawet jak twierdzi Marfan współobecność gruźlicy i krzywicy, ma raczej wpływ dodatni na przebieg pierwszej, gdyż nadaje jej zwykle przebieg łagodny. Jednakże większość autorów widzi w ograniczeniu spożywania tłuszczów, jedną z najwybitniejszych przyczyn wzrostu gruźlicy w tej dobie. Emerson i Czerny uzależniają szerzenie się gruźlicy wśród dzieci podczas wojny od ograniczenia spożywania mleka i obniżenia zawartości tłuszczu w tym ostatnim.

Wagner stwierdza na materjale klinicznym, iż żywienie dzieci gruźliczych dietą beztłuszczową, daje zawsze bardzo złe wyniki. Ze względu, iż wartość kaloryczna takiej diety, jest zupełnie wystarczająca, autor przypuszcza iż w grę tutaj wchodzi brak dodatkowych czynników odżywczych.

Według większości autorów, ujemny wpływ ograniczenia tłuszczów w przebiegu gruźlicy polega nie tyle na braku kalorji ile właśnie na braku czynnika antirachitycznego A, który powoduje naruszenie asymilacji wapnia, tak ważnej w procesie gojenia się ognisk gruźliczych. We Francji Sergent, Robin, Wollman, Letulle zwracają uwagę na ujemny wpływ tej demineralizacji na przebieg gruźlicy. W Niemczech szeroko jest propagowane spożywanie soli wapniowych przez założoną w tym celu Ligę wapnia. Jednakże, jak wskazuje Rübner, akcja ta nie dała pożądanych wyników, demineralizacja pochodziła bowiem nie tyle z powodu braku soli wapniowych, ile z powodu ograniczenia w spożywaniu białka i tłuszczów. W danym przypadku można było zastosować maksymę Ferrier'a twórcy terapji wapniowej: „nie dość jest otrzymać wapień, trzeba go jeszcze utrzymać w ustroju". To też cały szereg autorów, jak to Comby, Gautier Mc Cann Woodcock podkreśla iż dieta gruźlików powinna obfitować w tłuszcze i to tłuszcze, zawierające czynnik A, a więc mleko i jego przetwory, tran.

Co się tyczy innych postaci awitaminozy, a więc pellagry, beri-beri, to nie mamy żadnych dowodów, by wpływały one tak lub inaczej na przebieg gruźlicy. Pośrednio o pewnym wpływie witaminy B świadczy wprowadzona przez Richet'a zoomoterapja, t. j. leczenie surowem mięsem. Stosując podczas wojny w szpitalach wojskowych sok z surowego mięsa, autor miał bardzo dobre wyniki. Richet przypisuje działanie mięsa surowego obecności jakichś dodatkowych czynników (fermentów), które czynią komórkę odporną na działanie tuberkuliny. Z drugiej strony z jego też doświadczeń wiemy, iż karmienie psów wyłącznie mięsem gotowanem wywołuje polineuryty, które mogą być uważane za objaw braku witaminy B.

Chociaż żaden z typów awitaminozy nie zdaje się mieć wyraźnie pogarszającego wpływu na przebieg gruźlicy, jednakże ogólne wrażenie przemawia za tem, jak zaznacza Mouriquand, opierając się na obserwacjach okresu wojennego, iż brak dodatkowych czynników odżywczych, zwłaszcza połączony z ilościowo niedostatecznym odżywianiem wpływa ujemnie na przebieg spraw gruźliczych.

Zdanie to potwierdzają i doświadczenia Cordier'a, który stosując u gruźlików dietę bogatą w witaminy A i C (regime hypervitamine) otrzymywał w 36% przypadków wzrost wagi. U chorych znajdujących się w b. ciężkim stanie tego rodzaju dieta z dodatkiem cukru wywołała znaczne polepszenie i przedłużała życie. Jednakże i sam Cordier zaznacza, iż obserwacje kliniczne nad działaniem diety są utrudnione, dlatego, że w ocenie wyników liczyć się trzeba z całym szeregiem dodatkowych momentów, jako to ze stanem przewodu pokarmowego, wahaniami w ciepłocie, apetytem, stanem ogólnym. Powrót do pożywienia ograniczonego pod względem jakościowym, zdawał się przyspieszać zejście śmiertelne. Urozmaicenie diety gruźlików wedłg Kuss'a ma jeszcze i to znaczenie, iż pobudza łaknienie i pozwala tkankom na zużywanie minimalnych części składowych pożywienia. Ostatnie prace Bickel'a oparte na doświadczeniach z przemianą podstawową u zwierząt żywionych bez dodatkowych czynników odżywczych wykazały, że przy awitaminozie komórki nie są w możności zużytkować pożywienia, dostarczonego nawet w dostatecznej ilości i powstaje stan zwany przez autora „głodem wewnętrznym".

Również i prace Cramer'a dowodzą, iż brak witamin ma ogromny wpływ na asymilacje i nawet na wchłanianie pokarmów. Z doświadczeń dokonanych przez autora na szczurach, wynika, iż brak w pokarmach witaminy B prowadzi do zaniku aparatu chłonnego i narusza głęboko asymilację pożywienia przez komórki. Brak witaminy A według danych otrzymanych przez tegoż autora, wywołuje głębokie zmiany zanikowe w ścianie przewodu pokarmowego, naruszając tem samem wchłanianie pokarmów, a umożliwiając przenikanie infekcji z kanału pokarmowego do ustroju. Oczywiście więc, wszystkie te czynniki, działające osłabiająco na ustrój, nie mogą pozostać bez wpływu na przebieg sprawy gruźliczej.

Trudność, jaką nastręcza ocena danych doświadczeń klinicznych, budzi tem większe zainteresowanie dla prac doświadczalnych, dokonanych w tym kierunku. Przyznać należy, iż pomimo żywotności tematu, prac tych, jak dotąd nie jest zbyt wiele.

Na pierwszem miejscu postawić trzeba prace szkoły francuskiej, zwłaszcza prace Mouriquand'a i jego współpracowników Michel'a i Bertoye'a. Autorowie ci badali wpływ pożywienia bezwitaminowego na przebieg gruźlicy doświadczalnej u zwierząt. W pierwszej serji doświadczeń świnki morskie otrzymywały pożywienie, składające się z jęczmienia i soku cytrynowego sterylizowanego. Przy tego rodzaju diecie zwierzęta ginęły po 150—200 dniach z typowemi objawami gnilca. W drugiej serji doświadczeń autor dawał świnkom morskim jęczmień i świeży sok cytrynowy, t. j. dietę, w której według Mac Colluma brak witaminy A, soli mineralnych i amino-kwasów. Wreszcie trzecią serję doświadczeń autorowie wykonywali na szczurach, których pożywienie zawierało zbyt mało soli mineralnych. Zwierzętom tych

trzech kategoryj, również jak i kontrolnym, szczepiono prątki gruźlicze. Okazało się, iż w przebiegu gruźlicy u zwierząt żywionych normalnie i bezwitaminowo różnicy nie było, ani pod względem długości życia, ani pod względem zmian anatomicznych. Wyraźniejsze różnice otrzymywali autorowie w doświadczeniach, dokonywanych równolegle na świnkach, otrzymujących pożywienie ograniczone, chociaż zawierające wszystkie potrzebne składniki i żywionych urozmaiconą paszą zwykłą (type chenil). U tych ostatnich przeciąg życia był znacznie dłuższy. Autopsja wykazywała zmiany głębsze. Choroba miała wogóle charakter przewlekły, niezwykły dla gruźlicy świnek morskich.

Stronę ujemną tych doświadczeń stanowi bezwzględnie sam wybór świnki morskiej, jako objektu, ze względu na specjalną jej wrażliwość w stosunku do jadu gruźliczego. To też wszystkie różnice obserwowane w przebiegu doświadczeń tyczą się raczej strony ilościowej, a nie jakościowej i wahają się często w granicach nieuchwytnych. Chcąc do pewnego stopnia ominąć te przeszkody Couland w pracowni Calmett'a zarażał świnki morskie gnilcowe dawkami bardzo małemi, które nie wywoływały śmierci w ciągu dni 70-ciu. Autopsja wykazywała u świnek gnilcowych w gruczołach i śledzionie zmiany rozleglejsze, zresztą różnice i tu nie były zbyt wydatne. Wpływ braku witaminy A na przebieg gruźlicy badał Wejgert, który w doświadczeniach na prosiętach dowiódł, iż dieta bogata w tłuszcze wpływa o wiele lepiej na stan zwierząt, niż pożywienie, składające się z węglowodanów. W tym kierunku pracował i Smith, badając specjalnie działanie tranu w gruźlicy świnek morskich. Dodatek tranu nie zmieniał w niczem przebiegu choroby. Świnki morskie, którym oprócz tranu podawano jeszcze sole wapniowe, ginęły nawet w krótszym czasie. Sam autor uważa, iż gruźlica u świnek ma przebieg tak ostry, iż nie można spodziewać się, by jakikolwiek bądź środek miał czas zadziałać na chory ustrój. Ujemny wpływ soli wapniowych tłumaczy autor toksycznością preparatu dla ustroju świnki. Wells, podając równolegle dwom serjom świnek tran i emulsję tranową, otrzymał jakoby w drugim przypadku wyniki dodatnie. Doświadczenia tego zresztą nie uważają inni autorzy za miarodajne. Doświadczenia Mouriquand'a świadczą do pewnego stopnia, iż awitaminoza nie ma wyraźnie pogarszającego wpływu na przebieg gruźlicy, z drugiej strony zjawia się jednak pytanie, czy poprzedzające zakażenie gruźlicą nie uspasabia do prędszego powstawania awitaminozy. Nad zagadnieniem tem pracował Biehling, który świnki morskie zakażone gruźlicą po pewnym czasie przenosił na dietę, składającą się z owsa i mleka wyjałowionego. Okazało się, iż u świnek zakażonych objawy gnilca występowały prędzej i świnki te ginęły wcześniej, niż zwierzęta kontrolne.

Zresztą możliwe, iż potwierdza się to tylko dla gnilca, wstrzykując bowiem gołębiom karmionym ryżem polerowanym (brak witaminy B) tuberkulinę, Arloing i Dufourt nie widzieli wpływu przyśpieszającego na powstawanie objawów beri-beri.

Analizując wzajemny stosunek awitaminozy i gruźlicy, Biehling starał się rozwiązać pytanie, jak odpowiada ustrój pozbawiony dodatkowych czynników odżywczych na działanie tuberkuliny. Analogiczne badania wykonywał już poprzednio Joseph na zwierzętach niedożywionych, a następnie Praussnitz i Schilf na świnkach gnilcowych. Według ostatniego odczyn Pirquet'a u świnek gnilcowych bywa słabszy i przechodzi prędzej. Po 48 godz., t. j. w czasie gdy zwykle następuje maksimum odczynu u zwierząt awitaminowych, nie bywa już śladu reakcji. Doświadczenie to dowodziłoby obniżenia sił odpornościowych komórek, dla których podrażnienie tuberkulinowe nie wystarcza do wywołania odczynu. Jednakże sam autor, a następnie i Biehling, analizując wyniki doświadczenia dochodzą do wniosku, iż na osłabienie odczynu wpływa: 1) zwykle obniżona pod wpływem braku wit. C ciepłota, 2) zmniejszona wrażliwość naczyń skórnych. Chcąc ominąć wpływ tych czynników Biehling badał wrażliwość na podskórne zastrzyki tuberkuliny. Odczyn otrzymany u świnek gnilcowych nie różnił się prawie od odczynu u świnek gruźliczych żywionych normalnie, a nawet u pierwszych zdawał się być nieco silniejszym.

Pewne światło na znaczenie witaminy A dla ustroju gruźliczego rzuca doświadczenie Williams'a i Forsyth'a, którzy hodując prątki gruźlicze na podłożu zawierającem tran, otrzymywali postaci niekwasoodporne i słabsze *(mole vulnerable)*.

Chcąc ominąć trudności, jakie nastręcza wrażliwość świnki morskiej na jad gruźliczy w pracy przedsięwziętej w Miejskim Instytucie Higjenicznym z p. Doc. Dr. A. Ławrynowiczem, za objekt do doświadczeń wybraliśmy białą mysz, t. j. zwierzę, bardzo odporne na zakażenie przez prątki gruźlicy ludzkiej.

Prace te są jeszcze w toku, dane otrzymane dotychczas upoważniają jednak do wnioskowania, iż głód jakościowy w równej mierze jak i niedożywianie ilościowe usposabia do zakażenia.

Reasumując dane otrzymane dotychczas ze spostrzeżeń klinicznych i doświadczalnych przychodzi się do wniosku, iż w chwili obecnej nie mamy jeszcze pewnych danych, któreby przemawiały za wpływem, którego bądź z określonych typów awitaminozy na przebieg gruźlicy, przyznać jednak należy, iż żadne z postawionych zagadnień nie było rozwiązane w decydujący sposób, to też istniejące prace należy uważać raczej dotychczas za punkty wytyczne, zakreślające szerokie pole dla przyszłych prac zwłaszcza o charakterze doświadczalnym.

OCENY.

M. Kuczyński i K. Kopylowa: *O zmianach w ustroju w okresie późnej starości.* Krankheits-forschung T. I.

Autorowie podają bardzo szczegółowy opis wyników badania pośmiertnego oraz drobnowidowego starca 118 lat. Dla nas niżej omawiana praca ma nadto wyjątkowe znaczenie historyczne, gdyż dotyczy opisu zapewne ostatniej ofiary powstania polskiego, która tragicznie zginęła na Syberji. Starzec ten nazywał się Jan Szczebietko i pochodził z Sokółki ziemi Grodzieńskiej. Znamiennem jest, że dla celów zebrania wywiadów jeden z autorów, który leczył chorego w ostatnim okresie jego życia zmuszony był używać tłumacza z języka polskiego, gdyż pomimo tak długotrwałego pobytu starca w Rosji, nie używał innej mowy jak tylko rodzinnej, co zrozumiałem będzie, jeśli przytoczę wzmiankę z wywiadów, że służył jako stróż przez dłuższy czas na Syberji w polskiej fabryce spirytusu Koziołł-Poklewskiego. W 45 roku życia został on zesłany z powodu sprzyjania czynnego powstańcom i do końca życia bawił on na Sybirze. Dla wywiadów szczegóły życia jego są nadzwyczaj cenne. Już od 12 roku życia chory pijał codziennie wino, a od 15 roku życia codziennie zażywał 100 gr. wódki, w późniejszych latach pijał i większe ilości. W r. 1914 z powodu opłakanych stosunków materjalnych zmuszony był zaprzestać używania alkoholu. Palić zaczął również w 15 r. życia. Podstawowem pożywieniem jego stale był chleb, mięsne potrawy jadał rzadko, jak również i mleko pijał rzadko. Dziennie spożywał do 2 f. chleba, a do tego z rana i wieczora pijał herbatę blisko litr. Popęd płciowy był silnie rozwinięty i utrzymywał się aż do 80 roku życia. Dwukrotnie był żonaty i miał czworo dzieci. W wojsku służył blisko 25 lat. W ostatnim okresie czasu cierpiał wyjątkową nędzę, sypiał na ziemi, w nieopalonej izbie. Ostatnie 7 tygodni życia spędził w łóżku w szpitalu miejskim, dokąd wstąpił z powodu uporczywych biegunek. Sekcję jego wykonano w 40 minut po zejściu. Uderzającem był brak wystąpienia ogólnej miażdżycy naczyń, pomimo ustalonego alkoholizmu i jedynie tylko w tętnicach wieńcowych stwierdzono nieliczne blaszki oraz zwapnienia nieznacznego stopnia brzegów zastawek półksiężycowatych. Mózgowie i narządy gruczołowe wykazywały zmiany zanikowe, pochodzenia nienaczyniowego w najsłabszym zaś stopniu wykazywały podobne zmiany nerki. Wątroba i trzustka wykazywały obraz typowej odnowy. Z gruczołów wewnętrznego wydzielania szyszynka wykazaywała nieznaczne zmiany wsteczne, natomiast przysadka mózgowa wyróżniała się zdumiewającą odpornością komórek. Również i w nadnerczach zaznaczyły się zaledwie świeże zmiany wsteczne. Zwykły zanik mózgowia zwłaszcza okolicy zawierającej ośrodki nerwów wegetatywnych powodował w wybitnym stopniu osłabienie ogólnej przemiany materji, co pociąga za sobą wtórny zanik najrozmaitszych komórek. A zatem podnieść należy że ludzie, podobnie jak w omawianym przypadku, którzy nie raz przechodzili dłuższe okresy głodówek odznaczają się zdumiewającą długowiecznością. To samo zjawisko daje się zaznaczyć u psów i koni w stepach Kirgizkich, gdzie zwierzęta wspomniane nie otrzymując pożywienia od gospodarzy, zmuszone są, pomimo spełniania ciężkich powinności, zdobywać sobie same strawę. Zwierzęta te wyróżniają się zupełnym brakiem wystąpienia zmian degeneracyjnych oraz długowiecznością. Badania głodu w związku z długowiecznością zdobywają zatem nowe ciekawe horoskopy.

W. Janusz.

Oskar Rosenthal: *Wunderheilungen und ärztliche Schutzpatrone in der bildenden Kunst.* Lipsk, Vogel 1925. 42 stron tekstu + 102 tablic wielkich 8°.

Autor zebrał szereg arcydzieł sztuki malarskiej i grafiki w pięknych facsimille, których treścią są motywy cudów w lecznictwie, zaczerpnięte z Pism Starego i Nowego Testamentu oraz z życiorysów świętych, patronów pomocnych w różnych schorzeniach.

Przesuwają się przed oczami czytelnika obrazy starych mistrzów włoskich z zarania odrodzenia, Giotta, Franciszka Ange-

lica, Tadeusza Gaddi, Perugina mistrza boskiego Rafaela, Andrzeja z Pizy, z czasów renesansu Michała Anioła, Rafaela, Tycjana, Pawła z Verony, Giorgona, Domenichina, Ghirlandaja, Massaccia, Palma Vechio, niemieckich Behaima, Dürera, Burkmajera, holenderskich Rembrandta, Rubensa i i. przedstawiające cudy Eljasza, Chrystusa, Antoniego z Padwy, Franciszka z Asyżu, Ignacego Lojoli i in. Każdy z malarzy to dziecię innego kraju, epoki, środowiska, rozmaicie ujmuje swój temat i odmiennemi drogami dąży do najpełniejszego wypowiedzenia się w swym tworze. Oglądając je przeżywamy wzruszenia pobożnych, którzy patrzyli na nie w półmrokach starych świątyń oczyma duszy, łaknącemi cudów i kornie chylimy czoło przekonani o granicy wiedzy lekarskiej.

Dr. Józef Fritz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Annales de médecine légale.

Nr. 9. 1925.

Combemale i Dubois: *Dwa przypadki śmierci przez zahamowanie.* U psa, którego zachloroformowano i któremu wykonano tracheotomję, wystąpiła nagle śmierć na stole operacyjnym przy oddzielaniu *art. carotis* od nerwu błędnego. Podobny przypadek zahamowania akcji serca i oddychania wystąpił podczas operacji małej cysty dermoidalnej u dziewczyny 20-letniej, prawdopdobnie wskutek zadrażnienia *nerv. laryng. super.*

Picard i Monnier: *Związek między urazem, a kostnomięsakiem dolnego końca kości udowej.* Chłopiec 14-letni, zajęty przy pracy w kopalni, został uderzony w udo belką. Po 14 dniach, podczas których pracował, zgłosił się u lekarza, który w miejscu urazu stwierdził nowotwór, zbadany później w szpitalu histologicznie jako kostnomięsak.

Gelma: *Krwotok pourazowy ze szpary sromowej kobiecej bez uszkodzenia błony dziewiczej przy próbach zgwałcenia.* U dziewczynki 9-letniej po próbach zgwałcenia jej przez chłopca 15-letniego wystąpił bardzo znaczny krwotok na zewnątrz, stwierdzony badaniem w godzinę po zajściu. W 3 dni zaś później autor nie znalazł przy badaniu żadnych najmniejszych obrażeń części płciowych ani uszkodzenia błony dziewiczej; ranki więc nawet bardzo powierzchowne, umiejscowione często nawet daleko od ujścia pochwy mogą dawać powód do znacznych krwotoków.

Paucot: *Zabiegi przy spędzeniu płodu powikłane z zakażeniem.* Autor podaje z własnej obserwacji 3 przypadki zatrzymania w macicy zakażonego nieuszkodzonego jaja płodowego po zabiegach kryminalnego spędzenia płodu. We wszystkich trzech przypadkach stan chorych był ciężki, połączony z wysoką gorączką, objawy te jednak po wypróżnieniu jamy macicy szybko ustępowały. We wszystkich tych przypadkach zabiegi mające na celu spędzenie płodu sprowadziły przerwanie ciąży i śmierć płodu w następstwie zakażenia, nie powodując jednak wydalenia ani też przerwania ciągłości jaja płodowego.

Lande: *Przypadek poronienia po spożyciu ołowiu.* Dziewczyna w celu spędzenia płodu spożywała w ciągu 15 dni co dnia łyżeczkę od kawy ziarenek ołowiu, poczem wystąpiły u niej silne bole w brzuchu i wreszcie po dwu tygodniach poronienie. Autor przypadek ten poznał tylko pośrednio, ale uważa to za możliwe.

Leclercq: *Przypadek gruźlicy w następstwie urazu.* Robotnik lat 24, spadł podczas pracy z drabiny z wysokości 6 m., i doznał obrażeń głowy, lewego ramienia i lewego nadgarstka, w którym stwierdzono promieniami Roentgena odłamanie wyrostka rylcowego. Po dwóch miesiącach wyzdrowiał, jednak w stawie nadgarstkowym pozostała lekka sztywność i ograniczenie ruchomości; po kilku tygodniach z powodu bolów w ręce musiał przerwać pracę, promieniami zaś Roentgena stwierdzono zmiany w kości, odpowiadające *tumor albus.* Uraz więc był bezpośrednią przyczyną usadowienia się zarazków gruźlicy w uszkodzonym stawie.

Dervieux: *Zaciśnięcie pourazowe guzów hemorroidalnych.* Po upadku na pośladki wystąpiło u robotnika 52-letniego, cierpiącego na guzy hemorroidalne, kilka guzów na zewnątrz, które bardzo szybko się powiększały i powodowały taki ból, że chory był zmuszony poddać się zabiegowi operacyjnemu. Po trzech tygodniach zgłosił się celem odszkodowania; autor przyjął związek między upadkiem, a zaciśnięciem guzów nie na podstawie badania poszkodowanego, które nie dało w tym kierunku żadnych wskazówek, tylko na podstawie historji choroby szpitalnej, gdzie był opisany wylew krwawy na pośladkach, pochodzący z urazu. Wobec tego nie można było zaprzeczyć związku urazu z zaciśnięciem guzów.

Gaussel: *Znaczenie badania promieniami Roentgena w medycynie sądowej.* Na podstawie przypadku rzekomego złamania łopatki, w następstwie urazu, mylnie rozpoznanego na podstawie niedokładnego prześwietlenia promieniami Roentgena, wskazuje autor na znaczenie dokładnych zdjęć Roentgena, które w powyższym przypadku doprowadziły do mylnego rozpoznania złamania kości, choć było to tylko uszkodzenie ciała lekkie, i następowa nerwica pourazowa.

Mazel i Robin: *Przypadek nagłej śmierci po oparzeniu kwasem karbolowym.* Robotnik, poprzednio zupełnie zdrów, oparzony przy pracy karbolem na twarzy i przedramionach, bezpośrednio, po zejściu miał się zupełnie dobrze, tylko skarżył się na ból w miejscach oparzonych; przewieziony jednak do szpitala zmarł w $^1/_2$ godziny po zajściu wśród objawów porażenia oddychania. Wobec zupełnie ujemnego obrazu sekcyjnego autorowie przyjmują w danym przypadku śmierć odruchową, która już niejednokrotnie była opisywana w piśmiennictwie po oparzeniu karbolem, której jednak istota jest niejasna.

Dr. Szulisławska.

Surgery, Gynecology a. Obstetrics.

1926. 42/2.

Eusterman: *Leczenie następowe (po zabiegu) wrzodu dwunastnicy i żołądka.* Praca ogólna, poglądowa. Poważną uwagę zwraca autor na używanie przez mężczyzn po zabiegu tytoniu, co jest niebezpieczne zwłaszcza przy wrzodzie trawiennym jelita.

Balfour: *Zasady chirurgji żołądka i dwunastnicy. Zestawienie 400 przypadków.* Na 400 przypadków wrzodu żołądka i dwunastnicy, leczonych chirurgicznie miał B. 4 przypadki śmierci (bezpośredniej), mimo że w 113 wykonano zabieg z powodu raka. Przy wrzodzie dwunastnicy woli autor wykonywać zespolenie, będąc przeciwnikiem resekcji. Przy wrzodzie żołądka zaś wykonuje resekcję lub wycięcie wrzodu z następowem zespoleniem.

Na 44 przypadków wrzodu trawiennego jelita ma 1 przypadek śmierci.

Dinsmore: *Wzmożona czynność tarczycy u dzieci.* Obserwacja 48 pacjentów przed 14 rokiem życia.

Lahey i Hamilton: *Zabiegi u chorych z objawami sercowo-naczyniowemi.* Autorowie wykonują ciężkie zabiegi u chorych z poważnemi zaburzeniami sercowemi (często przy dekompenzacji) mając niski odsetek śmiertelności. Z tego wyprowadzają wniosek, że takie przypadki odpowiednio przygotowane do zabiegu nie stanowią niebezpieczeństwa.

Bumpus: *Przygotowanie chorych do usunięcia gruczołu sterczowego.* W przygotowaniu tem należy uwzględnić 4 momenty: 1) trwanie i stopień obturacji. Pierwsze wpływa znacznie na kształt pęcherza (zdjęcia roentgen.). 2) wskazania i przeciwwskazania do cystoskopji. 3) leczenie towarzyszącego zakażenia. 4) przywrócenie zaburzonej czynności nerek.

Hunt: *Leczenie chirurgiczne w moczowej obstrukcji.* Między r. 1913 a 1925 usunięto na klinice Mayo gruczoł sterczowy w 1.783 przypadkach, sposobem ponadłonowym. Tylko w 437 (24.6%) potrzebną była przetoka pęcherzowa. Ogólna śmiertelność wynosi 5.5% (w jednoczasowym zabiegu 4.8%, a w dwuczasowym 7.5%). Z tego 50% śmiertelności trzeba odnieść do istniejącego przed zabiegiem złego stanu serca, nerek, płuc, i. t. d., 4% do krwotoku, i wstrząsu a 46% do pooperacyjnych powikłań.

Walters: *Fizjologiczne zasady w leczeniu dobrotliwego przerostu gruczołu sterczowego.* Krótka fizjologiczna praca.

Star i Fletcher: *Używanie insuliny w chirurgji i położnictwie.* Autorowie podają chorym z cukrzycą duże ilości insuliny i glukozy przed i po zabiegu.

Lane: *Zapobieżenie wypadkom. (The prevention of disease).* Mowa wygłoszona w hołdzie Murphiemu.

Hinman i Morison: *Doświadczalne wodonercze.* W mechaniźmie wodonercza poważną rolę odgrywają zmiany naczyniowe (tętnicze). Zmiany te mają najpierw podłoże czysto mechaniczne i powodują zmniejszenie dopływu krwi do miąższu nerkowego. Tętnice biegnące poprzecznie do miedniczek ulegają szybciej uciskowi i następowym procesom.

Wodonercze i następowe zmiany naczyniowe wywołują autorowie doświadczalnie na szczurach i uwidoczniają na zdjęciach roentgen. (dwoma sposobami, *celluloid coroision a. barium* sulfatgelatin injection). Doświadczenia te wykazują wybitne zmniejszenie ukrwienia miąższu nerek przy wodonerczu.

Crile: *Diatermja w zabiegach brzusznych.* Dodatnie działanie diatermji i lampy kwarcowej stosowanych przed i po zabiegu polega na utrzymaniu względnie podniesieniu czynności narządów wewnętrznych np. czynność wątroby po zabiegu przy oziębieniu o 1 stopień zmniejsza się o 10%. Ocieplanie diatermją narządów

wewnętrznych wpływa także na zmniejszenie powikłań pooperacyjnych.

Koontz: *Szew mięśniowy i powięzi w leczeniu przepukliny.* Wielką uwagę w leczeniu przepukliny należy zwrócić na szew między m. skośnym wewnętrznym, a więzadłem pachwinowem. Doświadczenia wykonane na 37 psach wykazują, że mięsień łączy się z więzadłem bardzo silnie przez wzajemne wrastanie tkanki łącznej, co można zauważyć makroskopowo i mikroskopowo.

Brannan i Cohen: *Martwica ciałka żółtego w ciąży.* Martwica ciałka żółtego w upartych wymiotach w ciąży *(pernicieus vomiting)* ma prawdopodobnie to samo znaczenie co martwica wątroby i nerek w tych przypadkach.

Johston i Gould: *Ciałko żółte jako źródło hormonów.* Praca doświadczalna, usiłująca wykazać, że ciałko żółte nie wydziela hormonów, które powodują przerost macicy i pochwy.

Ford: *Leczenie chirurgiczne i radem włókniako-mięśniaków macicy.* Praca statystyczna.

Feinburg i Lash: *Zawartość wapnia we krwi przy tężyczce.* Na podstawie wyniku swych badań autorowie dochodzą do wniosku, że brak jest poważnego związku między zawartością wapnia we krwi a tężyczką.

Addison i O. Conor: *Cysty chrząstek półksiężyc.* Omówienie trzech obserwowanych przypadków.

Newill, Campbel i Frere: *Złamania.* Krótkie omówienie rozpoznania i leczenia złamań na podstawie obserwacji 1527 przypadków.

Dział techniczny.

Morison i Mackenzie. *Zabieg przy porażonej kończynie dolnej.*

Abbot i Jostes: *Sposób leczenia kontraktury w stawie biodrowym.*

Jones i Richarson: *Wyciąg mostka w leczeniu licznych złamań żeber.*

Buie: *Proctoscop.*

Janik (Lwów).

The Journal of. Nervous and Mental Disease

1926 r. T. 63. Nr. 3

Kraepelin: *Zagadnienia dotyczące bezwładu postępującego.* Pomimo znanych postępów, jakie w ciągu ostatnich dziesiątek lat osiągnięto w poznaniu bezwładu postępującego, istota tej choroby pozostała niewyjaśnioną. Dotychczas nie są dostatecznie wyjaśnione warunki, sprzyjające rozwojowi kiły w kierunku bezwładu postępującego. Co do niektórych z tych warunków istnieją jedynie pewne przypuszczenia. Tak n. p. przypuszczają, że w bezwładzie postępującym krętki blade w obrębie układu nerwowego ośrodkowego przekraczają istniejącą w tym układzie zaporę pomiędzy tkanką pochodzenia mezodermalnego a tkanką pochodzenia ektodermalnego i rozwijają się w samym miąższu tkanki nerwowej. Jednakże nie udało się jeszcze wykluczyć zapomocą dokładnych badań anatomicznych, że podobne zachowanie się krętków nie zachodzi w innych schorzeniach kiłowych układu nerwowego. Pewne światło na patogenezę bezwładu postępującego rzuca zachowanie się w tem cierpieniu nacieczeń komórkowych wkoło naczyń krwionośnych. Nacieczenia te będące jak wiadomo wyrazem odczynu obronnego ustroju, tworzą w kile mózgowej grubą warstwę wkoło naczyń i łączą się bezpośrednio z nacieczeniami w oponach mózgowych, zaś w bezwładzie postępującym nacieczenia wkoło naczyń są mniej obfite i rozsiane w całej korze mózgowej bez związku z oponami. Świadczyłoby to o mniejszej odporności ustroju w bezwładzie postępującym, wywołanej przez zmiany zachodzące w całym ustroju i umożliwiające krętkom bladym osiedlanie się i rozwój w obrębie tkanki mózgowej. Ten pogląd znajduje potwierdzenie w charłactwie postępującem, stale i szybko występującem u chorych dotkniętych bezwładem postępującym. Istoty tego charłactwa dotychczas określić nie umiemy, częściowo wskutek braku odpowiednich badań dokładnych klinicznych i anatomicznych. Należy przypuszczać, że zależy ono od głębokich zaburzeń w przemianie materji. Cechą znamienną bezwładu postępującego jest jego występowanie w okresach późniejszych po zakażeniu kiłowem; wynika stąd przypuszczenie, że sprawa chorobowa w bezwładzie postępującym wymaga pewnego przygotowania ustroju. Prócz tego ta okoliczność, że z pośród dotkniętych kiłą tylko niewielu zapada na bezwład postępujący (około 4—5%) świadczyłoby o tem, że dla rozwoju tej choroby są konieczne jakieś warunki specjalne. Warunki te mogą zależeć od właściwości zarazka, lub też od właściwości ustroju. Powstało stąd przypuszczenie o istnieniu specjalnego typu zarazka, posiadającego powinowactwo do układu nerwowego oraz o istnieniu specjalnego usposobienia ustrojowego. Pierwsze z tych przypuszczeń jest dotychczas mało uzasadnione. Na korzyść drugiego przypuszczenia przemawia rzadkie stosunkowo zapadanie kobiet a jeszcze rzadsze zapadanie dzieci na bezwład postępujący, wreszcie bardzo rzadkie występowanie tej choroby w niektórych krajach, a nawet w Europie przed wiekiem XVIII. Na podstawie tego ostatniego faktu możnaby wnioskować, że z biegiem lat w ustroju ludzkim zaszły jakieś zmiany, osłabiające jego odczyn obronny przeciwko bezwładowi postępującemu. Takie zmiany ustrojowe spostrzegano również w czasach nam bliższych; tak n. p. zauważono w St. Zjedn. A. P., że bezwład postępujący był przed 40—50 laty rzadkością wśród murzynów, obecnie zaś zdarza się równie często jak wśród białych, również na Jawie bezwład postępujący był przed 20 l. bardzo rzadki, obecnie zaś zdarza się często. Przyczyny tego zmniejszania się odporności przeciwko bezwładowi postępującemu nie są wyjaśnione. Starano się wytłumaczyć to zjawisko ogólnem osłabieniem odporności u ludów cywilizowanych pod wpływem zmienionych warunków życia, powodujących stałe wstrząsy układu nerwowego (syfilizacja + cywilizacja Kraft-Ebing'a). Jednakże okres tak potężnych wstrząśnień nerwowych, jakim był okres wojny światowej nie spowodował zwiększenia liczby zapadnięć na bezwład postępujący. Być może, że w pewnym stopniu wpływ sprzyjający zapadania na bezwład postępujący posiada używanie wyskoku. Według Pilna i Mattauschka przebycie chorób zakaźnych po zakażeniu kiły zwiększa odporność na bezwład postępujący. Wobec tego jest możliwe, że zmniejszenie się liczby chorób zakaźnych wśród ludów cywilizowanych dzięki zarządzeniom higjeny społecznej jest jedną z przyczyn zwiększenia się liczby zasłabnięć na bezwład postępujący. Wpływ niedostatecznego leczenia kiły nie jest jeszcze ustalony. Obarczenie dziedziczne chorobami umysłowemi zdaje się nie odgrywa roli, natomiast niewątpliwie usposabia do zapadnięcia na bezwład postępujący obarczenie w kierunku miażdżycy tętnic i obarczenie kiłowe. Badanie warunków sprzyjających powstawaniu bezwładu postępującego porusza, jak widzimy, liczne zagadnienia, zwłaszcza z dziedziny biologji zarazka, jego losów w ustroju ludzkim, środków obronnych tego ustroju, zwłaszcza tkanki nerwowej. Wśród tych zagadnień prawie zupełnie nie zbadana jest sprawa zmian, powstających w ustroju pod wpływem bezwładu postępującego, powodujących szybkie charłactwo postępujące. Zachodzą tu niewątpliwie poważne zaburzenia w przemianie materji i zaburzenia te są prawdopodobnie przyczyną bezskuteczności leczenia przeciwkiłowego. Wobec tego należy podjąć szczegółowe badania metabolizmu u cierpiących na bezwład postępujący, badania statystyczne częstości zasłabnięć na bezwład postępujący wśród różnych narodów i w różnych krajach, wśród mężczyzn, kobiet i dzieci, jednocześnie jednak z badaniami częstości zasłabnięć na kiłę i jej różne postaci. Takie badania prowadzone na szerszą skalę mogą się przyczynić do wyjaśnienia warunków powstawania bezwładu postępującego, przytem jednak w takich statystykach winien być uwzględniony alkoholizm i choroby zakaźne. Badanie wpływu chorób zakaźnych może być nawet wykonane doświadczalnie na zwierzętach. Niezależnie od tego winien być zbadany dokładnie wpływ leczenia przeciwkiłowego z uwzględnieniem różnych rodzajów tego leczenia; badania te również można częściowo wykonać na zwierzętach. Wszystkie te zagadnienia, poruszone wyżej, nie wyczerpują wprawdzie całokształtu zagadnień, związanych ze sprawą bezwładu postępującego, ale zbliżają nas one do wyjaśnienia tej sprawy i do wykrycia skutecznych metod leczniczych.

Sante Naccarati. *Zaburzenia wegetatywne w stanach po zapaleniu mózgu nagminnem, ich zależność od zmian w śródmózgowiu i międzymózgowiu. Zmiany w przemianie materji podstawowej. (Vegetative disturbances in post- encephalitic syndromes and their relationship to diencephalic and mesencephalic lesions. Changes in basal metabolism).*

Wśród objawów pozostających po przebyciu zapalenia mózgu nagminnego już dawno zwrócono uwagę na szereg zaburzeń w dziedzinie układu wegetatywnego, występujących jako odtłuszczenie dystrofja tłuszczowo-płciowa i tłuszczowa, cukromocz i moczówka prosta. Zaburzenia te uzależniano od zmian w przysadce mózgowej, przyczem jedni badacze znajdowali w tym narządzie zmiany, inni tych zmian nie znajdywali. Badania nowsze dały podstawę do uzależniania zaburzeń wegetatywnych od zmian w okolicy wzgórka szarego i komory trzeciej mózgu. Zaburzenia w dziedzinie duchowej, pozostające po zapaleniu mózgu nagminnem, dotyczą sfery uczuć i popędów przy nieznacznych jedynie zaburzeniach w sferze intellektu i pamięci. Uzależniają to również od przewagi zmian anatomicznych w obrębie międzymózgowia i rdzenia przedłużonego. Wogóle umiejscowienie zmian anatomicznych w za-

paleniu mózgu nagminnem dowodzi szczególnego powinowactwa zarazka w tem cierpieniu do ośrodków wegetatywnych, mieszczących się w zwojach podstawy mózgowia, w istocie szarej komory trzeciej i wodociągu Sylwjusza. Wskutek tego występują zaburzenia w regulacji ciepłoty w ustroju, w wydzielaniu potu i śliny, w napięciu mięśni gładkich, wreszcie w czynnościach, zależnych od gruczołów dokrewnych. Liczne spostrzeżenia i badania doświadczalne dowiodły istnienia ośrodków wegetatywnych w międzymózgowiu i śródmózgowiu oraz w okolicy komory czwartej, tak że słusznem jest przypuszczenie Aschnera, że w tych okolicach mózgu ześrodkowane są wszelkie ośrodki wegetatywne, tam też mieszczą się ośrodki życia emocjonalnego. Autor zwrócił szczególną uwagę na częstość zaburzeń w przemianie materji podstawowej u osób, które przebyły zapalenie mózgu nagminne i postanowił zbadać tę sprawę na większym materjale. Z tych badań, dokonanych na 47 chorych z rozmaitemi objawami, pozostałemi po zapaleniu mózgu nagminnem, wynika, że u 60% chorych były zaburzenia w przemianie materji podstawowej, przyczem przeważnie w kierunku zwiększenia tej przemiany. Zaburzenia te autor uzależnia od zmian w ośrodkach wegetatywnych mózgu.

Pierre Clark. *Badania nad psychogenezą jąkania się. (A study of the psychogenesis of confirmed stammerers).* W myśl teorji Freuda autor stara się uzasadnić pogląd, że jąkanie się jest wyrazem tak zw. narcyzmu, a szczególnie erotyzmu ustnego *(oral erotismus).*

Jan Koelichen (Warszawa).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przyroda i technika Rok V. zeszyt 5, za maj 1926.: — Inż. E. T. Geisler: Poradnictwo zawadowe — O. Kożdoń: Mgławica. — K. Gorzechowski: O budowie atomów. — Inż. F. Krzysik: Stan leśnictwa w Polsce.

Przegląd dentystyczny. Rok VI. zeszyt 4, za kwiecień 1926: L. Bromajsen: Odlewy puste. — St. Blikle: Uwagi krytyczne i praktyczne o zakażeniu ustnem.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy. Rok XV, zeszyt 2, z 15 maja 1926. — T. Pisarski: Uwagi o leczeniu zdrojowo-kąpielowem schorzeń narządu moczowego. — L. Korczyński: Wskazania dla leczenia klimatycznego i balneoterapeutycznego na ziemiach polskich (Ciąg dalszy) — St. Lewicki: Bibljografja polskiego zdrojownictwa.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIII. zeszyt 20, z 16 maja 1926. — H. Ruenbauer: Mikroskopowe badanie nasion roślin krzyżowych, (C. dalszy) — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Nowiny psychjatryczne, Rok IV. kwartał II. 1926. — K. Sągin: Odruch z kostki zewnętrznej, a objaw Piotrowskiego — Al. Piotrowski: Opieka nad psychicznie chorymi w b. zaborze pruskim. — VI. Zjazd psychjatrów Polskich (streszczenia nadesłanych referatów; „Kochanówka". Sprawozdanie za r. 1924.

Wiadomości farmaceutyczne Rok LIII. zeszyt 21. z 23 maja 1926. — Dr. H. Ruebenbauer: Mikroskopowe badanie nasion roślin krzyżowych. — Rozporządzenia i okólniki władz.

Archiwum historji i filozofji medycyny, oraz historji nauk przyrodniczych, Tom IV. zeszyt II. z r. 1926: — A. Gluziński: Adrjan Baraniecki. — Z. Klukowski: Lekarze w powstaniu 1863. r. — I. Lachs: Anselmus Ephorinus. — R. Wierzbicki: Życiorys Wiktora Szokalskiego. — W. Stawiński: Jan Emanuel Gilibert. — H. Nussbaum: Medycyna jako sztuka; H. Nussbaum: Kilka słów króciutkiej syntezy. — A. Wrzosek: Józef Dietl. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Szokalskiego. — J. Zawidzki: Listy Filipa Waltera do Walerego Wielogłowskiego. — St. Trzebiński: Dwa listy dr. de Caro w sprawie Pamiętników Józefa Franka.

Internacia medicina revuo, nr. 3 z r. 1926. — Robin: Wrażenia z VII. międzynarodowego Kongresu chirurgów w Rzymie. — Federn: Znaczenie psychoanalizy dla lekarza. — Austerlitz: Prosty sposób oznaczania kwasoty żołądka bez aspiracji. — Ulman: Liga Towarzystw Czerwonego Krzyża. — Lennbach: Doświadczenia o środkach zapobiegających ciąży. — Uhlman: O coraminie, nowej substancji, działającej podobnie jak kamfora. — Per: O nowszem leczeniu łuszczycy. — Ascher: O leczeniu jaskry.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbytego w dniu 27. stycznia 1926 r.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 137.

Kol. M. Kosiński przedstawia chorych ze szpitala ortopedycznego dla dzieci przy ul. św. Filipa l. 15 leczonych z powodu *luxatio coxae cong.* W r. 1925 na ogólną ilość chorych stałych 90, — leczył 12 przypadków zwichnięcia wrodzonego stawu biodrowego — wszystkie przypadki dotyczyły dziewcząt. Jednostronnych zwichnięć i to lewostronnych leczono 5, obustronnych zwichnięć przypadków 7. Wiek chorych jednostronnych przeważał 6—7. Statystyka wyleczenia przedstawia się następująco: jednostronne dały wyleczenie zupełne w 80%, obustronne wyleczenie zupełne w 33%, z obustronnych wyleczenie jednostronne w 50%.

W dyskusji: Kol. Hirsch omawia przypadek 2-letniej pacjentki z *luxatio coxae cong.* i równoczesną przepukliną pępkową. Dziecko było trzymane w gipsie tylko sześć tygodni i wyleczenie było całkowite. Leczone było według metody Joachimsthala.

Kol. prof. Walter przedstawia przypadek *„Impetigo herpetiformis".* Omawia dwa poprzednio przez siebie spostrzegane przypadki *Impetigo herpetiformis* jako też i poglądy na etjologię tego cierpienia. Za przyczynę uważa dysfunkcję gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu przedewszystkiem zaś gruczołów przytartycznych. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Kol. doc. Zubrzycki zwraca uwagę na częstotliwość kombinacji niektórych rodzajów zatruć ciążowych ze sobą, co zauważyć się daje nie tylko w obrazie klinicznym, ale i anatomopatologicznym tych schorzeń. Na podstawie tego twierdzi, że przyczyny które wywołują zatrucie ciążowe nie muszą być jednolite i w przypadkach jednych, tam gdzie przeważa składnik jeden, przychodzi do objawów chorobowych innych, niż w przypadkach tych gdzie przeważają składniki inne.

W dyskusji kol. doc. Szymanowicz zaznacza, że w przypadku przedstawionym przez kol. prof. Waltera nie rozumie przyczyny gorączki, jeżeliby się uważało sprawę za wywołaną tylko zmianami w gruczołach dokrewnych. Nie zna bowiem toksykos endokrymalnych przebiegających z gorączką. Jeżeliby się rozchodziło o zaburzenia w gruczołach dokrewnych, a zwłaszcza przytartycznych, to według doc. Szymanowicza rozchodzić się tu będzie o prawidłową funkcję tych gruczołów, jednak niedostateczną z powodu nadmiernego zapotrzebowania ustroju ciężarnego lub o hypofunkcję. W dalszej dyskusji kol. prof. Rosner przychyla się do wywodów doc. Szymanowicza.

Kol. Dr. Wiktor Frommer: Rzadki i nader ciekawy przypadek *impetigo herpetiformis,* o nieznanej etjologji, pojawiający się prawie wyłącznie u kobiet ciężarnych, zaliczyć należy niewątpliwie do toksykoz porodowych.

Łączność *impetigo herpetiformis* z drgawkami porodowemi, jak w obecnym przypadku, jakoteż koincydenja tegoż z tetanią podczas ciąży wskazuje dobitnie na cierpienie, należące do toksykoz ciężarnych. Na podstawie badań Vassale, Erdheima oraz własnych (Monatschrift f. Geburtih. u. Gynäck Bd. XXIV) wiadomem jest, że ciałka nabłonkowe *(glandulae parathyreoideae)* wydzielają w organiźmie antytoksyny, a częściowa niedomoga tychże powoduje tetanię z jej następstwami.

Obecny przypadek przemawia wyraźnie za moją teorją, przypisującą toksykozom porodwym etjologiczne tło arsenowe. Wskutek mianowicie zatrzymania miesiączki, alteracji nerek i ewentualnej niedomogi gruczołów potnych nastąpić może w ciąży komulacja arsenu, który drogą alimentarną dostaje się do organizmu.

Za tłem arsenowem przemawia również obraz kliniczny *impetigo herperiformis* (biegunki, wymioty, konwulsje, albuminurja, zajęcie sensorium), oraz znane liczne schorzenia skóry, występujące zarówno przy zatruciu arsenem jak i tkosykozach ciężarnych.

Wobec różnorodnych zmian na skórze, jakie As może wywołać, zwłaszcza keratotycznych, można przyjąć, że i te zmiany parakeratotyczne, jakie wystąpiły w przypadku *impetigo herpetiformis* demonstrowanym przez prof. Dra Waltera — są następstwem kumulacji arsenu w organiźmie.

W odpowiedzi kol. Frommerowi zaznacza kol. prof. Walter, że przebieg i postać kliniczna *impetigo herpetiformis* jest tak charakterystyczną, że nie może być zamienioną z innym obrazem chorobowym. Zapalenie skóry występujące po zatruciach arsenem

może być tylko podobnem do obrazu chorobowego jaki przedstawiona chora w danej chwili przedstawia.

Kol. Doc. Szymanowicz przedstawia chorą, której cierpienie sprawiło pewne trudności diagnostyczne: kobieta lat 33 czwarty raz w ciąży dwumiesięcznej, zawsze zdrowa jako dziecko i dziewczyna. W drugim połogu miała przechodzić chorobę nerkową, w trzeciej ciąży przed 3-ma laty doznała bardzo silnego urazu w okolicę prawej strony brzucha. Przysłana do kliniki z rozpoznaniem torbieli jajnika prawego, którą zauważyła już dwa lata temu, a która stale się powiększa — żadnych zresztą dolegliwości nie ma. Badanie zewnętrzne jamy brzusznej wykazuje: po stronie prawej trzypalce nad więzadłem Pouparta guz gubiący się w podżebrzu prawem, dochodzący dwa palce poza linję środkową brzucha, wypukla się wybitnie ponad powłoki, jest ruchomy we wszystkich kierunkach i daje się unieść od podstawy, przy obmacaniu wykazuje chełbotanie. Badaniem wewnętrznem stwierdza się prawidłowe stosunki w narządach rodnych przy dwumiesięcznej ciąży, tylko jajnik prawy nie daje się wybadać. Przy tem badaniu ambulatoryjnem rozpoznanie staje się niepewnem, trudno wykluczyć związek guza z prawemi przydatkami zwłaszcza, że nie można znaleść prawego jajnika. Oprócz torbieli jajnikowej brano pod uwagę w pierwszym rzędzie wodonercze i wodniak pęcherzyka żółciowego. Bliższe badanie pozwala skłonić się do rozpoznania guza wychodzącego z nerki prawej, co badanie cystoskopowe potwierdziło. Guz jest wodonerczem prawem, druga nerka funkcjonuje prawidłowo. Mocz nie zawiera składników patologicznych.

Kol. Dyboski przedstawia przypadek *prurigo diathesiéque* Besnier i omawia szczegółowo tak kliniczną stronę tego schorzenia jak i kwestję umieszczenia go w systematyce chorób skórnych. *Ad casum* zwraca uwagę na rzadką lokalizację schorzenia na skórze owłosionej głowy z następowem wyłysieniem.

Kol. doc. Tempka przedstawia chorą lat 47 z drugiej kliniki wewnętrznej U. J. z rozpoznaniem *lues ventriculi* w postaci rozlanego kilakowatego nacieku obejmującego żołądek w całej jego rozciągłości i wiodącego do obrazu mikrogastrji (Roentgen). Wywiady: dziesięć ciąży prawidłowych nadto dwa samoistne poronienia. Zgłosiła się do kliniki z powodu gwałtownych kurczowych bolów w dołku podsercowym promieniujących ku plecom, nudności, odbijań, i wymiotów występujących jużto naczczo, jużto po jedzeniu, a trwających od roku. Ostatnio silne chudnięcie. Przedmiotowo stwierdza się: silne wychudnięcie, duże blizny typowe pokilakowe na skórze lewego podudzia, zupełny brak wolnego HCl w treści żołądkowej, w obrazie odsetkowym krwinek białych silne przesunięcie w lewo (38% młodych komórek obojętnochłonnych) i względną limfocytozę (36%). Powłoki brzuszne zwłaszcza w nadbrzuszu silnie napięte — bolesne. Odczyn Wassermanna z krwi bardzo silnie dodatni.

W początkowym okresie spostrzegawczym bole i wymioty tak częste i uporczywe, że musiano kilka razy dziennie podawać podskórnie narkotyki (eukodal). Po zastosowaniu już pierwszej dawki neosalutanu w wysokości 0·15 gr. zniknęły bole w ciągu 2—3 dni prawie zupełnie, a pozostały jedynie nudności. Po dalszych dawkach neosalutanu przy równoczesnem stosowaniu dijodylu znikały bole, wymioty i nudności całkowicie i definitywnie, chora zaczęła przybierać na wadze a samopoczucie stało się prawidłowe. Zaznaczyć należy, że od chwili rozpoczęcia leczenia swoistego nie dostawała chora żadnych innych leków, tak, że wynik leczniczy należało odnieść wyłącznie do leczenia swoistego. W ciągu 3 miesięcznej obserwacji chora czuje się dobrze; natomiast mimo zastosowania 3-ch gr. neosalutanu, jodu i rozpoczęcia leczenia rtęcią treść żołądkowa wykazuje i nadal zupełny brak HCl, a również i odczyn Wassermanna pozostał dodatni. Rozpoznanie *lues ventriculi* nie opiera się ani na wywiadach (dwa poronienia) ani na stwierdzeniu blizn kilakowych ani na odczynie Wassermanna dodatnim, a jedynie na wyniku leczenia, mianowicie na natychmiastowem i zupełnem zniknięciu objawów chorobowych (z wyjątkiem niedomogi wydzielniczej żołądka) pod wpływem leczenia przeciwkiłowego.

Kol. Przeworski przedstawia przypadek *Carcinoma laringis* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji przemawiał Kol. Spira.

Sekretarz *Dr. Pawlas.*

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 20 stycznia 1926 r.

I. Kol. Grosglik wygłosił odczyt: *„Roentgenoterapja w chorobie Basedowa i thyreotoksykozach"*, w których zdał sprawę z 35 przypadków własnych. Z tych 20 klasycznego Basedowa i 15 — thyreotoksykoz bez *exophtalmus: 1 mężczyzna* i 34 kobiety w wieku od lat 15 do 52. Przypadki przeważnie bardzo ciężkie. Naświetlano tylko w jednej pozycji — z przodu, dawka $^1/_3$ HED. co 4—5 tygodni. Obserwacja trwała od 2 do 17 miesięcy. Chorzy dostali dotychczas najwyżej jedną serję z 5 naświetlań. Skutki: najczęściej poprawiało się tętno, spadając o 30—70 uderzeń na minutę, ustępowało drżenie, biegunka, chudnienie, ogólne osłabienie i zdenerwowanie, duszność, wole zmniejszało się o 1—3,5 ctm., kilka razy zmiejszał się *exophtalmus;* regularność poprawiała się resp. wracała lub wystąpiła po raz pierwszy. Zupełnego wyzdrowienia prelegent nie widział, ale nie wątpi o jego możliwości po kilku serjach naświetlań. Obawy chirurgów przed zrostami, mającemi powstawać pod wpływem Röntgena, uważa za przesadzone zgodnie z wielu röntgenoterapeutami i nawet chirurgami. Myxoedema, które podobno występował po naświetlaniach, należy kłaść na karb wadliwej techniki. Mówca uzasadnia teorję pierwotnego schorzenia tarczycy, omawia próbę Goetscha oraz badanie podstawowej przemiany materji, jako sprawdzianu rozpoznawczego i kierowniczego w roentgenoterapji.

Dyskusja: Kol. Dengel przyznaje, że Roentgen redukuje czynność gruczołu tarczowego, jednak roentgenolog działa pomacku, natomiast chirurg działa pod kontrolą oka i usuwa tyle miąższu, wiele uważa za konieczne. Nie należy zapominać, że naświetlaniu podlegają i gruczoły przytarczycowe. Zdaniem kol. Dengla, operacja daje lepsze wyniki i znacznie szybciej. Kol. Frenkiel zaznacza, że zagranicą nastąpił zwrot w chirurgji: charakter zmian gruczołu bywa rozmaity i nie może być stwierdzony palpacją. Roentgen daje często pogorszenie. Teorja sympatyczna nie przeciwstawia się teorji tarczycowej; pierwotną przyczyną jest wydzielanie wewnętrzne, a skutkiem — zmiany nerwowe. Kol. Perlis twierdzi, że obecnie śmiertelność pooperacyjna jest znacznie mniejsza, o ile uprzednio stosuje się w ciągu 6 tygodni chininum hydrobromicum. Kol. Sterling zaznacza, że patogenetycznie istnieją nie dwie, lecz więcej postaci chorobowych. Ocena działania jest trudna, tam, gdzie nie stwierdzona jest postać choroby. Te same wyniki daje i zwykle leczenie wewnętrzne. Kol. Gliksman zaznacza, że śmiertelność operowanych do lat 30 wynosi 1:1000 i wzrasta dopiero z wiekiem. Kol. Kryszek wspomina, że obecnie leczą Basedowa injekcjami insuliny i podwiązaniem tętnic tarczycowych.

II. Kol. Perlis demonstruje preparat *wyrostka robaczkowego,* operowany 5-go dnia choroby przy objawach zapalenia otrzewnej. Przy operacji okazało się, że stan nie był tak zły dzięki temu, że miejsce przedziurawione było otoczone siecią. Następnie demonstruje drugi preparat wyrostka robaczkowego, wykazując 2 zapalne uchyłki.

Posiedzenie naukowe w dniu 3 lutego 1926 r.

1) Kol. Frenkiel wygłosił odczyt: *Budowa ciała; konstytucja psychiczna; charakter i temperament.* Omówiwszy metodę poszukiwań Kretschmera, prelegent charakteryzuje podany przez tegoż autora podział na typy: leptosomiczny, pykniczny i atletyczny, porównując je z typami anatomicznemi lub fizjologicznemi, i schizofrenicznych i stanach pokrewnych, które przez różnych autorów dotychczas były ustalane, a zwłaszcza z podziałem Sigaud. Omawia następnie częstość występowania poszczególnych typów budowy ciała w psychozach cyrkularnych. Wskazując na liczne odchylenia w budowie ciała od czystego typu, podkreśla wpływ dziedziczenia. Wyjaśnia różnicę między geno i feno-typem i wskazuje na konstytucjonalny stop fizyczny i psychiczny, jako zjawiska stałe. Wykazuje różne typy dziedziczenia cech konstytucjonalnych psychicznych i na tej podstawie omawia główne cechy charakterystyczne konstytucji cykloidalnej i schizoidnej, ilustrując to przykładami z praktyki. Przystępując do krytyki teorji Kretschmera, podaje definicję pojęć konstytucji psychicznej i jej części składowych: charakteru i temperamentu. Rozróżnienie tych pojęć łączy z rozmaitą podstawą biologiczną w myśl poglądów Ewalda; podkreśla wzajemną zależność tych dwu części składowych osobowości psychicznej. W dalszym ciągu podaje genetyczną formułkę charakteru podług Ewalda, wskazując na zasadnicze podobieństwo jego stanowiska do podziału Ribot'a. Jako punkt wytyczny nowego kierunku w psychjatrji, prelegent postuluje znalezienie reaktywów, za pomocą których możnaby określić różnorakie charaktery.

2) *W dyskusji* zabierali głos koledzy: Silberstrom Praszkier, Smoliński, J. Kon, Herszfinkiel, Jelenkiewicz i Grosglik.

Drugi Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy.

odbędzie się w myśl uchwały zjazdu zeszłorocznego, we Lwowie w dniach 11, 12 i 13 września 1926.

Tematem obrad będą wyłącznie z góry ustalone referaty i koreferaty, a mianowicie:

I. Swoiste i nieswoiste sprawy szczytów płucnych i corticopleuritis apicalis. (Referenci: Prof. Januszkiewicz z Wilna i Dr. Kazimierz Dąbrowski z Warszawy).

II. Dziedziczność i konstytucja w gruźlicy. (Referenci: Prof. Nowicki ze Lwowa i Doc. Sterling-Okuniewski z Warszawy).

III. Ustawodawstwo przeciwgruźlicze i najpilniejsze jego zadania w Polsce. (Referenci: Pułk. Dr. St. Rudzki z Warszawy i Dr. Ad. Kuhn ze Lwowa).

Koreferaty do tematu III:

1) Społeczna ochrona dziecka przed gruźlicą. (Referenci: Prof. K. Jonscher z Poznania i Prof. Fr. Gröer ze Lwowa).

2) Zapobieganie gruźlicy i jej zwalczanie w Kasach Chorych w ramach ustawy o zabezpieczeniu na wypadek choroby. (Referenci: Dr. Rostek, Dr. Seidl, Dr. Sew. Sterling).

3) Projekty do organizacji walki z gruźlicą na wsi. (Referent: Dr. J. Opieński).

Żadne dodatkowe referaty przyjmowane nie będą. Referat główny może trwać najwyżej 45 minut, koreferat 30 minut, przemówienie dyskusyjne 5 minut.

Nie będzie żadnych przemówień powitalnych. Obrady trwać będą codziennie od g. 9 do 12 i od 15 do 19 i zamykać się je będzie punktualnie o oznaczonych godzinach bez względu na stan dyskusji. Zjazd obradować będzie na pełnych posiedzeniach bez podziału na sekcje.

Poza obradami zwiedzanie wystawy przeciwgruźliczej oraz instytucji walki z gruźlicą i lecznic.

Wkładka zjazdowa wynosi 15 zł. od osoby

Sekcja Kwaterunkowa komitetu organizacyjnego przyjmuje wkładki zjazdowe oraz zapisy na kwatery płatne i bezpłatne. (Adres: Dr. St. Zabłocki, Lwów, ul. Tańskiej 3). Pewną ilość bezpłatnych kwater wspólnych przygotowano w klinikach uniwersyteckich. Uprasza się o decyzję co do wyboru jakości kwatery zawczasu ze względu na porę Targów Wschodnich — najdalej zaś do dnia 1 sierpnia.

Dnia 10 września o g. 20 wieczór odbędzie się w Hotelu Żorża zebranie towarzyskie celem bliższego poznania się uczestników.

Walne Zebranie Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w dniu 12 września popołudniu.

Projektowane jest zwiedzenie po Zjeździe bliżej położonych zdrojowisk.

Bezpośrednio przed Zjazdem, w dniu 10 września odbędzie się Zjazd przeciwgruźliczy Województwa Lwowskiego, którego porządek dzienny będzie później podany. Wszyscy uczestnicy zjazdu ogólnego będą tam mile widziani. Początek o g. 10 rano.

SPRAWY ZAWODOWE.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

L. dz. 1132/26.

Przepisy o ogłoszeniach lekarskich obowiązujące na obszarze Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

Zatwierdzone przez Radę Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej w dniu 18. kwietnia 1926 r.

I.

Na podstawie art. 26 Ustawy z d. 2 grudnia 1921 r. o ustroju i zakresie działania Izb Lekarskich (Dzien. Ustaw Nr. 105 p. 763 str. 2042 z d. 29 grudnia 1921 r.) Zarząd Izby Lek. War. Białostockiej wydaje następujące przepisy o ogłoszeniach lekarskich.

II.

Dopuszczalne są jedynie ogłoszenia lekarzy, wynikające z potrzeby informacji. Ogłoszenia o cechach reklamy i narzucania się publiczności są niedopuszczalne.

§ 1. Ogłoszenie może zawierać wyłącznie nazwisko i imię lekarza, stopień naukowy, specjalność bez wymieniania szczegółów i metod leczenia, adres, godziny przyjęć, numer telefonu oraz wyrazy: „rozpoczął praktykę", „wznowił przyjęcia chorych", „przeprowadził się", „wyjechał", „powrócił". Liczba ogłoszeń, nie może przekraczać ogółem (36) trzydzieści sześć w ciągu roku.

§ 2. Za cechy reklamy uważa się ogłoszenie przed tekstem, na pierwszej stronie pisma, dużemi literami (tłustemi czcionkami), w ramkach, obwódkach i t. p.

§ 3. Za treść ogłoszeń w zawodowych pismach lekarskich odpowiada redakcja.

§ 4. Ogłaszanie podziękowań dla lekarzy jest reklamą, za którą lekarz staje się odpowiedzialnym, o ile jej nie przeciwdziałał.

§ 5. Tabliczki, wywieszane od ulicy oraz w bramie domu, winny treścią swoją odpowiadać wymaganiom, wyłuszczonym w § 1. Umieszczanie tego rodzaju tabliczek z jakiemikolwiek ogłoszeniami poza obrębem domu, w którym lekarz ordynuje, oraz w miejscach i lokalach publicznych jest wzbronione. Wolno, w razie zmiany mieszkania umieścić na domu, w którym lekarz ordynował, tabliczkę, wskazującą nowy jego adres, na przeciąg najdłużej jednego roku.

§ 6. Wszelkie inne nieprzewidziane powyżej sposoby ogłaszania się lekarzy są wzbronione.

III.

Przepisy niniejsze obowiązują wszystkich członków Izby Lek. W. B. z dniem ich ogłoszenia w urzędowym organie Izby Lek. W. B., (w Polskiej Gazecie Lekarskiej), a wszelkie przekroczenia tych przepisów, jako uchybienia godności stanu lekarskiego, skierowywane będą do Sądu Izby Lek. W. B. do dyscyplinarnego dochodzenia albo skierowywane do dalszej kompetencji Państwowych Władz Administrac. po myśli a) art. 7. Rozporządzenia Minis. Zdr. Publ. z d. 2 sierpnia 1919 r., t. j. winni przekroczenia przepisów, zawartych w powołanem rozporządzeniu, będą pociągani do odpowiedzialności w myśl art. 138 Kod. Karnego i ulegają karze aresztu lub grzywny; b) art. 7 dekretu z d. 7 lutego 1919 r. (Dz. Pr. Nr. 14 poz. 186) tudzież c) art. 1 Rozporządzenia Min. Zdr. Publ. z d. 2 sierpnia 1919 r. (Dz. Ust. 74 poz. 432.) oraz d) art. 5 i 6 tegoż Rozporz. z d. 2. VIII. 1919 r.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

m. st. Warszawa. Kwiecień 1926 r.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Istniejąca od lat 17 przy Warsz. Tow. Lekarskiem Sekcja Gastrologów przekształconą została na Polskie Tow. Gastrologiczne. Towarzystwo to ma na celu zgrupowanie lekarzy gastrologów, oraz internistów, chirurgów i roentgenologów, interesujących się chorobami przewodu pokarmowego, a to dla możliwie wszechstronnego naukowego i praktycznego oświetlenia wszelkich zagadnień dotyczących przewodu pokarmowego i przemiany materji. Inauguracyjne posiedzenie Tow. odbyło się w dn. 28 kwietnia r. b. w sali Tow. Lek. przy udziale przeszło stu osób ze świata lekarskiego. Porządek dzienny został wypełniony szeregiem przemówień i odczytów. Zagajając posiedzenie Prezes Dr. Ignacy Grundzach dał obraz rozwoju Gastrologji w Polsce, następnie Prof. A. Gluziński w pięknem przemówieniu witał nowopowstałe Towarzystwo i składał życzenia pomyślnego rozwoju imieniem Warsz. Tow. Lek. i własnem, poczem vice-Prezes Dr. Bronisław Wejnert odczytał nadesłane depesze powitalne. Część ściśle naukową posiedzenia wypełniły odczyty Prof. Czubalskiego (Fizj. warunki czynności wydzielniczej żołądka) i B. Kryńskiego (Roentgenologja przewodu pokarmowego). Posiedzenie zakończyło przemówienie Dra Al. Zawadzkiego o stosunku chirurgji do Gastrologji.

Kurs Odmy Sztucznej. Z inicjatywy Związku Przeciwgruźliczego w porozumieniu z Wydziałem Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego odbędzie się 10-dniowy Kurs Teoretyczny i Praktyczny Odmy Sztucznej (Pneumothorax artificialis). Przyjętych będzie na kurs 10 lekarzy, bez żadnej opłaty za udział w Kursie. Wykłady teoretyczne dostępne będą dla wszystkich lekarzy. Subwencje udzielane nie będą. Natomiast Zarząd Związku zarezerwował dla słuchaczy Kursu mieszkanie i utrzymanie w Bursie Państwowej Szkoły Higjeny (Puławska 91, Amelin) za opłatą dzienną 5 zł. 50 gr. Kurs ten rozpocznie się dnia 21 czerwca r. b. o godz. 10 rano w Sali Wykładowej II. Kliniki Lekarskiej Uniwers. Warszawsk. (Szpital Dz. Jezus Nowogrodzka 59) Dyrektor Prof. Dr. Gluziński. Pierwszeństwo w przyjęciu na Kurs będą mieli lekarze prowincjonalni (nie z miast uniwersyteckich) zwłaszcza rozporządzający oddziałami szpitalnemi, wydelegowani przez-Twa Przeciwgruźlicze, Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia lub Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej. Podania należy składać pisemnie lub osobiście w biurze Związku Przeciwgruźliczego (Pań-

stwowa Szkoła Higjeny, Chocimska 24 — Kujawska 2) do dnia 14 czerwca r. b. Przy podaniach należy dołączyć: 1) Krótkie curiculum vitae. 2) Lekarze delegowani lub poleceni przez wyżej wymienione instytucje winni złożyć zaświadczenie od tej instytucji. 3) Zawiadomienie czy kandydat życzy sobie mieszkać w bursie. O przyjęciu na Kurs decyduje Komisja Organizacyjna na posiedzeniu dnia 14 czerwca r. b. poczem natychmiast wszystkim kandydatom będą wysłane zawiadomienia. Po ukończeniu Kursu wydane będą odpowiednie zaświadczenia.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, 2. czerwca, o 8-mej 15. wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym demonstracje: 1) Z Klin. ginekol. Prof. Rosner, 2) Z Klin. Dermatol. Prof. Walter, 3) Z Klin. Medycznej Doc. Tempka, 4) Z Państwowej Szkoły Położnych Dr. Dukiet, Dr. Niewola, 5) Z Oddz. Otolaryng. Szpit. Izr. Dr. Spira (jun.) 6) Z Zakładu Medycyny Sądowej Prof. Olbrycht.

Lwów.

Jubileusz 45-letniej pracy naukowej Prof. Dr. Hilarego Schrama. Klinika chirurgiczna Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, pozostająca pod kierunkiem Prof. Dr. Hilarego Schrama obchodziła w dniu 31 maja b. r. w sposób nader uroczysty niezwykły jubileusz Swojego wielce czczonego i ukochanego Dyrektora. W dniu tym minęło 45 lat działalności naukowej Prof. Dr. Hilarego Schrama i 40 lat nieprzerwanej pracy chirurgicznej we Lwowie. Uroczystość ta odbyła się w odświętnie przystrojonej sali wykładowej kliniki przy podniosłym nastroju bardzo licznie zebranych członków Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Lwowskiego, przedstawicieli wszystkich zrzeszeń lekarskich Lwowskich, bardzo licznie zebranych słuchaczów Wydziału lekarsk. tudzież przyjaciół powszechnie czczonego Jubilata. W długim szeregu przemówień wypowiedzieli poszczególni przedstawiciele zrzeszeń lekarskich i uczniów Jubilata, hołd z powodu Jego tyloletniej niezmordowanej, a tak owocnej dla nauki, nauczania i cierpiącej ludzkości pracy, oraz życzenia, by Jubilatowi danem było jeszcze długie lata w pełni sił w tak owocny sposób nadal sprawować. Szereg przemówień rozpoczął starszy asystent Kliniki Jubilata Dr. Laskownicki, który w imieniu kolegów klinicznych objawił Jubilatowi wyrazy ich czci i szczególniejszego umiłowania dla Jego Osoby i w dowód tego ofiarował Mu na pamiątkę odświętnie wydany tom V-ty Polskiego Przeglądu chirurgicznego, wypełniony życiorysem Jubilata, jedenastoma pracami Jego uczniów i spisem ogólnym ich prac, dotąd w druku wytłoczonych. W dalszym ciągu przemawiali: Dziekan Prof. Dr. Rencki imieniem Wydziału lekarskiego, Dr. Pappeé imieniem Lwowskiej Izby lekarskiej, Dyrektor Państw. Szpitala pow. we Lwowie Dr. Pohorecki. Prof. Dr. Bylicki imieniem Towarzystwa ginekologicznego. Prof. Dr. Cieszyński imieniem Tow. Stomatologów, Dr. E. Wajgiel imieniem uczniów Jubilata, dwaj reprezentanci młodzieży i inni. Oprócz tego nadeszły liczne telegramy zamiejscowe z serdecznemi życzeniami. Wzruszony do głębi Jubilat podziękował za te objawy uznania dla Jego pracy i w dłuższem przemówieniu skreślił po krótce etapy postępu w chirurgji, jakie przeżył w ciągu swej działalności jako chirurg. Do tych objawów hołdu i życzeń niechaj wolno będzie i redakcji Polskiej Gazety lekarskiej zarówno w imieniu ogółu jej czytelników, jak i w imieniu własnem złożyć Czcigodnemu Jubilatowi wyrazy czci i uznania, oraz najserdeczniejsze życzenia długiej jeszcze i owocnej pracy dla rozwoju Chirurgji Polskiej i dla dobra ludzkości.

Ze świata.

Międzynarodowe Towarzystwo seksuologów urządza I-y swój Zjazd w Berlinie w czasie od 11 do 15 października 1926. Najwybitniejsi seksuolodzy świata zgłosili czynny swój udział w tym zjeździe, na którym mają być omawiane sprawy tyczące się życia seksualnego, tak ze strony biologicznej, lekarskiej i kulturalnej, jakoteż w kierunku ekonomji społecznej, higjeny, prawa i kryminalistyki i t. p.

II-gi Zjazd Towarzystwa ortopedów Czeskosłowackich, połączony z wycieczką do zachodnio-czeskich miejscowości kąpielowych, odbędzie się w Pradze czeskiej w dn. 25 i 26 września 1926. Zarząd Tow. nadesłał zaproszenie na zjazd dla Polskich Tow. lekarskich i lekarzy interesujących się ortopedją. Bliższych informacyj udziela p. Prof. Dr. Tobiasek, Praha II, Jecna ulice.

Redakcja otrzymała:

Société des nations: Genève — R. E. 89. Rapport épidémiologique mensuel. 5-me année Nr. 4, le 15 avril 1926.

Wissenschaftlicher Ausschuss des Wiener Medicinischen Doktorenkollegiums „Mediciniches Seminar". Nakl. Julius Springer Wien. 1926. Str. 487.

Statystyka szpitalnictwa w Polsce w r. 1925.

Stan na dzień 1 stycznia 1925 r.

NAZWA WOJEWÓDZTWA	Liczba mieszkańców w województwie	Obszar województwa klm. kw.	Ogólna liczba szpitali	Ogólna liczba łóżek szpitalnych	Liczba szpitali państwowych	Liczba łóżek w szpitalach państwowych	Liczba szpitali powszechnych publicznych	Liczba łóżek w szpitalach powszechnych publicznych	Liczba szpitali administrowanych przez samorządy	Liczba łóżek w szpitalach administrow. przez samorządy	Liczba innych szpitali o charakterze społecznym	Liczba łóżek w innych szp. o charakterze społ.	Liczba szpitali psychjatr.	Liczba łóżek w szpitalach psychjatrycz.	Liczba mieszkańców na którą przypada 1 łóżko szpitalne
Białostockie	1.307.326	32.745	33	1627	1	60	—	—	27	1282	5	285	—	—	806
Kieleckie	2.535.781	25.736	47	2289	—	—	—	—	32	1531	15	758	—	—	1103
Krakowskie	1.992.810	17.448	27	3466	—	—	10	1717	3	370	13	829	1	550	575
Lubelskie	2.087.951	31.160	40	2249	—	—	—	—	27	1312	13	937	—	—	928
Łódzkie	2.252.769	19 034	45	3481	—	—	—	—	30	2254	13	807	2	420	647
Lwowskie	2.718.014	27.024	22	3799	—	—	13	2289	1	36	7	363	1	1111	715
Nowogródzkie . . .	824 045	23.451	15	703	6	400	—	—	6	232	3	71	—	—	1172
Pomorskie	935.679	16.386	32	4003	—	—	—	—	15	851	15	1027	2	2125	234
Poznańskie	1.967.649	26.603	71	6065	—	—	—	—	40	2585	29	2060	2	1420	324
Poleskie	880.898	42 286	18	740	4	270	—	—	9	270	5	200	—	—	1190
Śląskie	1.124.967	4.230	61	9424	—	—	—	—	16	1318	43	6206	2	1900	120
Stanisławowskie . .	1.348.580	18.368	17	1042	—	—	8	706	2	142	7	194	—	—	1294
Tarnopolskie	1.428.520	16.240	13	835	1	75	9	676	—	—	3	84	—	—	1711
m. st. Warszawa . .	936.713	121	23	5851	—	—	—	—	14	4965	8	566	1	320	160
Warszawskie	2.112.798	29.310	54	3242	—	—	—	—	43	1725	9	524	2	993	652
Wileńskie	973.404	27.849	21	1644	10	525	—	—	7	770	4	349	—	—	592
Wołyńskie	1.437.907	30.288	31	1120	2	120	—	—	23	785	6	215	—	—	1285
Razem	27.184.836	388.279	570	51580	24	1450	40	5388	295	20428	198	15475	13	8839	527